

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РФ

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«УЛЬЯНОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Институт медицины, экологии и физической культуры

Медицинский факультет имени Т. З. Биктимирова

Кафедра акушерства и гинекологии

***Л. И. Трубникова, Н. В. Вознесенская, В. Д. Таджиева,
Т. Ю. Корнилова, М. Л. Албутова, Ф. А. Измайлова,
Н. Ю. Тихонова***

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Учебное пособие

Под редакцией проф. ***Л. И. Трубниковой***

3-е издание, дополненное и измененное

**Ульяновск
2018**

УДК 618.3(075.8)
ББК 57.162я73
А43

*Печатается по решению Ученого совета Института медицины, экологии
и физической культуры Ульяновского государственного университета
(протокол № 1/201 от 12 сентября 2018 г.)*

Рецензент – зав. кафедрой последипломного образования и семейной медицины
ИМЭиФК УлГУ профессор **Н. И. Кан**

Коллектив авторов:

*Л. И. Трубникова, Н. В. Вознесенская, В. Д. Таджиева, Т. Ю. Корнилова,
М. Л. Албутова, Ф. А. Измайлова, Н. Ю. Тихонова*

**А43 Актуальные вопросы диагностики и лечения акушерской
патологии** : учебное пособие / Л.И. Трубникова [и др.] ; под ред.
проф. Л. И. Трубниковой. – 3-е изд., доп. и изм. – Ульяновск : УлГУ,
2018. – 373 с.

Пособие включает 14 тем для практических занятий по патологическому акушерству, представляет собой 3-е издание с дополнениями и изменениями. В настоящем издании учтены новые аспекты этиопатогенеза преэклампсии/эклампсии, аномалий родовой деятельности. Обозначен алгоритм действий при акушерских кровотечениях. С современных позиций рассмотрены особенности ведения беременности и родов при экстрагенитальной патологии: анемиях, сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете.

Пособие рекомендовано студентам-медикам 4, 6 курсов, клиническим ординаторам, молодым врачам – акушерам-гинекологами.

УДК 618.3(075.8)
ББК 57.162я73

© Трубникова Л. И., Вознесенская Н. В., Таджиева В. Д.,
Корнилова Т. Ю., Албутова М. Л., Измайлова Ф. А.,
Тихонова Н. Ю., 2018

© Ульяновский государственный университет, 2018

О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение	4
Кровотечения в первой половине беременности (<i>Тихонова Н. Ю.</i>)	5
Кровотечения второй половины беременности (<i>Албутова М. Л.</i>).....	40
Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Геморрагический шок. ДВС-синдром (<i>Албутова М. Л., Трубникова Л. И.</i>) ..	53
Аномалии родовой деятельности (<i>Вознесенская Н. В.</i>)	80
Родовой травматизм (<i>Таджиева В. Д.</i>).....	93
Иммунологический конфликт в акушерстве (<i>Вознесенская Н. В.</i>).....	124
Невынашивание беременности. Преждевременные роды (<i>Корнилова Т. Ю.</i>).....	138
Перенашивание беременности (<i>Корнилова Т. Ю.</i>)	175
Асфиксия новорожденных (<i>Измайлова Ф. А.</i>)	184
Преэклампсия / эклампсия (<i>Таджиева В. Д.</i>)	194
Септические послеродовые заболевания (<i>Тихонова Н. Ю.</i>)	230
Беременность и сахарный диабет (<i>Таджиева В. Д.</i>).....	265
Беременность и заболевания почек и мочевыводящих путей (<i>Албутова М. Л.</i>).....	294
Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность (<i>Корнилова Т. Ю.</i>).....	319
Железодефицитная анемия беременных. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных (<i>Корнилова Т. Ю.</i>).....	346
Список литературы	371

ВВЕДЕНИЕ

В предлагаемом учебном пособии приведены современные представления об основной акушерской патологии и наиболее распространенных состояниях в акушерстве, алгоритмы их диагностики и лечения, основанные на принципах доказательной медицины. Подробно освещены вопросы этиопатогенеза, диагностики и акушерской тактики при различной акушерской и экстрагенитальной патологии: гипертензивных состояниях при беременности, включая преэклампсию и эклампсию; невынашивании беременности; плацентарной недостаточности; перинатальных инфекциях; аномалиях родовой деятельности; акушерских кровотечениях; родовом травматизме; послеродовых септических заболеваниях. Представлены методы интенсивной терапии шоков и терминальных состояний в акушерской практике. Большое внимание уделено экстрагенитальной патологии у беременных, включая заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной и кроветворной систем, почек, сахарный диабет. Приведены сведения о принципах ведения партограммы и индукции родов; методика первичной реанимации новорожденных; стандартные схемы для оценки тяжести состояния больных сепсисом; доказательные подходы к ведению беременности и родов у женщин с иммунными конфликтами.

Для преподавателей медицинских вузов, практикующих врачей, клинических ординаторов, студентов 4,6 курсов медицинских факультетов.

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, клинику пузырного заноса, внематочной беременности, самопроизвольных выкидышей, научиться методам диагностики, патогенетической терапии, профилактики; знать «группы риска» по развитию кровотечений в первой половине беременности.

Место занятия: учебная комната, женская консультация, гинекологическое отделение, отделение патологии беременных.

Наглядные пособия: тонометр, секундомер, таблицы, слайды, демонстрирующие стадии течения аборта, методы прерывания беременности в различные сроки, пузырный занос, методы диагностики внематочной беременности, стадии тубэктомии; набор для инструментального опорожнения матки.

Содержание занятия:

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ ВЫКИДЫШ (АБОРТ)

Самопроизвольным выкидышем, или абортом (abortus), называется самопроизвольное прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособного срока.

В соответствии с определением ВОЗ, выкидышем считается самопроизвольное изгнание или экстракция эмбриона (плода) массой до 500 г, что соответствует гестационному возрасту до 22 недель беременности.

Прерывание беременности до 12 недель называется ранней потерей беременности (ранним выкидышем), прерывание в сроке 12-22 недели – поздним выкидышем, прерывание в сроке 22-37 недель – преждевременными родами.

Аборты подразделяются на две группы: самопроизвольные и искусственные.

Самопроизвольные выкидыши происходят самостоятельно, без желания женщин и вмешательства извне. В настоящее время вместо термина «самопроизвольный аборт» рекомендуется при беседах с пациенткой и в медицинской документации использовать термин «самопроизвольный выкидыш», чтобы уменьшить негативное психоэмоциональное восприятие потери желанной беременности женщинами. Если самопроизвольный выкидыш

повторяется больше трех раз подряд, то говорят о **привычном выкидыше**. Существует также понятие «**неразвивающаяся беременность**» – нежизнеспособность беременности (отсутствие сердцебиений эмбриона/плода или отсутствие эмбриона в плодном яйце – анэмбриония), подтвержденная при ультразвуковом исследовании (УЗИ) при отсутствии кровотечения из половых путей.

Искусственные или медицинские (артифициальные) аборты осуществляются в медицинском учреждении врачом акушером-гинекологом. Беременность может быть прервана искусственным способом по желанию женщины, по медицинским или социальным показаниям.

Федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан РФ» установлена презумпция самостоятельности принятия женщиной решения о сохранении или прерывании своей беременности, при этом **по желанию женщины** прерывание беременности может быть проведено исключительно в сроки **до 12 недель**. Необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является дача **информированного добровольного согласия** женщины или ее законного представителя на медицинское вмешательство, а также отсутствие медицинских противопоказаний в виде острых инфекционных заболеваний либо острых воспалительных процессов любой локализации. Направление на искусственное прерывание беременности выдает врач акушер-гинеколог, врач общей практики или медицинский работник фельдшерско-акушерского пункта.

Выполнение прерывания беременности по желанию женщины зависит от конкретных сроков беременности:

- при сроке беременности с 4-й по 7-ю неделю – не ранее 48 часов с момента обращения женщины;
- при сроке беременности с 8-й по 10-ю неделю – не ранее 7 дней с момента обращения женщины;
- при сроке беременности с 11-й по 12-ю неделю – не ранее 48 часов с момента обращения женщины, но не позднее окончания 12-й недели беременности.

Таким образом, женщине предоставляется от 2 до 7 суток для обдумывания и принятия окончательного решения о прерывании беременности, в этот интервал времени женщине может быть назначена консультация психолога.

Искусственное прерывание беременности в зависимости от срока беременности, показаний и противопоказаний может быть проведено с использованием **медикаментозного или хирургического метода**. При медикаментозном методе прерывания беременности используются лекарственные средства, зарегистрированные на территории Российской Федерации, в соответствии с инструкциями по медицинскому применению препаратов (мифепристон, мизопропрост). При использовании хирургического метода искусственного прерывания беременности до 12 недель рекомендуется вакуумная аспир-

рация, сроком более 12 недель – предварительная подготовка шейки матки, во 2-м триместре хирургический аборт необходимо проводить под контролем УЗИ.

В настоящее время по медицинским и социальным показаниям беременность может быть прервана и в сроке более 12 недель беременности. В этом случае разрешение на производство аборта дает специальный **перинатальный консилиум (комиссия)**, в состав которого входит руководитель медицинской организации, врач акушер-гинеколог, а также специалист по профилю того заболевания (состояния), по которому выдается заключение о необходимости прерывания беременности. По медицинским показаниям беременность может быть прервана на любом сроке. Искусственное прерывание беременности по медицинским показаниям при сроке до 22 недель беременности проводится в условиях гинекологического отделения многопрофильной больницы, имеющей возможность оказания специализированной (в том числе реанимационной) помощи женщине, а с 22 недель беременности – только в условиях акушерского стационара.

Медицинскими показаниями для искусственного прерывания беременности служат туберкулез, краснуха (или контакт с больными краснухой при отсутствии иммунитета), злокачественные новообразования, требующие проведения химио- или лучевой терапии, суб- и декомпенсированный сахарный диабет, акромегалия, синдром Иценко-Кушинга, резистентная к агонистам дофамина пролактинома, болезни крови (острые лейкозы, лимфомы, апластическая анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и др.), психические расстройства, болезни нервной системы при тяжелом течении, ревматические и врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, нарушения сердечного ритма, аневризмы аорты и магистральных сосудов, гипертоническая болезнь II-III стадий, цирроз печени, острая жировая дистрофия печени, печеночная недостаточность, острые заболевания почек, болезни единственной почки, системная красная волчанка, системная склеродермия, пузырный занос и хорионэпителиома, чрезмерная рвота беременных, заболевания и состояния, требующие приема во время беременности лекарственных средств с возможным тератогенным действием, состояние физиологической незрелости беременной женщины до достижения возраста 15 лет, а также врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения у плода.

По социальным показаниям прерывание беременности может быть выполнено при сроке беременности **до 22 недель**. Единственным социальным показанием для искусственного прерывания беременности является беременность, наступившая в результате изнасилования. Вопрос об искусственном прерывании беременности по социальному показанию решается комиссией в составе руководителя медицинской организации, врача акушера-гинеколога, юриста, специалиста по социальной работе (при его наличии). Комиссия рассматривает письменное заявление женщины, заключение врача

акушера-гинеколога о сроке беременности, документы, подтверждающие наличие социального показания для искусственного прерывания беременности. Итогом работы комиссии является выдача заключения, заверенного подписями членов комиссии и печатью медицинской организации.

Если женщина прерывает беременность вне лечебного учреждения, то говорят о **криминальном аборте**. Криминальный аборт сопряжен с высоким риском осложнений, таких как перфорация матки, кровотечение, инфекция органов малого таза (инфекционный, или септический, выкидыш) и др. Частота криминальных абортов в настоящее время снижается, так как расширены показания для медицинских абортов.

Этиопатогенез самопроизвольных выкидышей

Самопроизвольный выкидыш – самое частое осложнение беременности. Частота его – 10-20% всех клинически диагностированных беременностей. Около 80% всех выкидышей происходит до 12 недель. В структуре спорадических ранних выкидышей одна треть прерывается до 8 недель по типу анэмбрионии (отсутствие эмбриона в плодном яйце).

Около половины ранних выкидышей обусловлены хромосомными аномалиями эмбриона – 41-50% выкидышей на сроке 8-11 недель, при выкидышах в 16-19 недель частота хромосомных дефектов существенно ниже – 10-20%. В 80% случаев выкидышей сначала происходит гибель эмбриона, а затем экспульсия (изгнание) плодного яйца.

Этиология и патогенез самопроизвольного прерывания беременности до настоящего времени остаются еще недостаточно изученными. Это, по-видимому, объясняется тем, что причины, вызывающие данную патологию, чрезвычайно разнообразны: помимо генетических, выделяют также анатомические, эндокринные, иммунологические, инфекционно-токсические и другие факторы, каждый из которых в той или иной степени может оказывать отрицательное влияние на течение беременности.

Среди причин самопроизвольных выкидышей выделяют:

1) экстрагенитальные заболевания матери, оказывающие неблагоприятное влияние на развитие внутриутробного плода;

2) неблагоприятные влияния условий внешней среды (недостаток микроэлементов, витаминов, особенно фолиевой кислоты, температурные факторы, ионизирующее излучение), неблагоприятные условия труда (действие ртути, свинца, паров бензола, циклогексана, нитрокрапки, смолы, пыли, пестицидов, шума, вибрации);

3) вредные привычки (употребление алкоголя, наркотиков, кофеина, курение), а также прием препаратов с тератогенным эффектом (итраконазол, метотрексат, НПВС, ретиноиды, пароксетин, венлафаксин);

4) эндокринные нарушения, целиакия, гипофункция яичников, щитовидной железы, гиперандрогения различного генеза, ожирение;

5) истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН): *органическая*, которая чаще возникает вследствие механических травм шейки матки при

абортах, патологических родах и **функциональная (врожденная)**; ИЦН может сочетаться с нейроэндокринными нарушениями;

6) иммунологическая несовместимость крови матери и плода по системе АВО и резус-фактору, антифосфолипидный синдром, тромбофилии;

7) хронические воспалительные заболевания половых органов, приводящие к функциональной и структурной неполноценности оболочек матки;

8) пороки развития матки, при которых имеет место анатомическая и функциональная неполноценность миометрия, а также несостоятельность нервно-рецепторного аппарата;

9) предыдущая потеря беременности на раннем сроке (риск последующей потери беременности при одном самопроизвольном выкидыше в анамнезе составляет 18-20%, при двух – 30%, после трех выкидышей – 43%; для сравнения: риск самопроизвольного выкидыша после предыдущих срочных родов – 5%);

10) непосредственная травма плодного яйца, например, при хорионбиопсии или других инвазивных методах пренатальной диагностики (риск выкидыша составляет 1-5%);

11) острые инфекционные и вирусные инфекции (токсоплазмоз, сифилис, хламидиоз, листериоз). Вирус гриппа легко проникает через плаценту и вызывает воспалительные изменения в ткани плода и в плаценте. Такие же изменения происходят и при аденовирусной инфекции.

Факторы, которые ошибочно ассоциируют с ранней потерей беременности – авиаперелеты, тупая травма живота, сексуальная активность, физические упражнения, использование контрацептивов до беременности (в том числе гормональных контрацептивов), стресс, предыдущие медицинские аборт по желанию женщины в первом триместре.

Клинические варианты самопроизвольного выкидыша

В клиническом течении выкидыша различают следующие стадии: угрожающий выкидыш, начавшийся выкидыш, выкидыш в ходу, неполный и полный выкидыш.

Угрожающий выкидыш (*abortus imminens*). Беременная жалуется на ноющие/тянущие боли внизу живота и в поясничной области. Появление болей связано с повышением базального тонуса мускулатуры матки. Иногда могут появляться скудные кровянистые выделения из половых путей, которые обусловлены незначительной отслойкой плодного яйца от стенки матки.

Объективно во II и III *триместрах беременности* при пальпации матки через переднюю брюшную стенку определяется повышенный тонус и возбудимость.

При влагалищном исследовании шейка матки сохранена, не укорочена, внутренний зев закрыт, а размеры самой матки соответствуют предполагаемому сроку беременности по задержке менструации. При УЗИ регистрируют сердцебиение эмбриона/плода.

Начавшийся выкидыш (abortus incipiens) характеризуется появлением схваткообразных болей внизу живота и появлением умеренных или незначительных кровянистых выделений из половых путей. Кровянистые выделения связаны с отслойкой нормально расположенного, предлежащего или низко расположенного хориона (плаценты), а также могут быть вызваны отслойкой децидуальной ткани из второго рога матки при пороках ее развития, гибелью второго плодного яйца при многоплодной беременности.

При объективном исследовании регистрируется повышенный тонус матки и появление ритмических сокращений – схваток. Под действием схваток в шейке матки происходят определенные структурные изменения: шейка укорачивается, размягчается. Цервикальный канал приоткрывается. Размеры матки соответствуют сроку задержки менструации.

При угрожающем и начавшемся выкидыше при проведении соответствующей терапии беременность может быть сохранена.

Выкидыш в ходу (abortus progrediens) характеризуется дальнейшим усилением схваток и обильными кровянистыми выделениями из половых путей.

При влагалищном исследовании шейка матки сглажена, цервикальный канал свободно пропускает один поперечный палец. Плодное яйцо, отслоившись от стенки на большом участке, спускается в нижние отделы матки, или определяется в цервикальном канале. Поэтому размеры матки могут не соответствовать предполагаемому сроку беременности. Сохранить беременность в этом случае, как правило, не удастся. Производится инструментальное опорожнение матки (вакуум-аспирация или кюретаж).

Неполный аборт (abortus incomplitus). Часть плодного яйца остается в матке. Неполный аборт сопровождается кровотечением, которое может быть более или менее обильным, продолжительным, приводит к гиповолемическому шоку. Со сгустками крови выделяются элементы плодного яйца. Чаще встречается после 12 недель беременности, когда выкидыш начинается с излития околоплодных вод.

Величина матки не соответствует сроку беременности: она меньше этого срока, цервикальный канал проходим для одного пальца. Консистенция матки *мягковатая*. При УЗИ в полости матки определяются остатки плодного яйца, после 12 недель беременности – остатки плацентарной ткани. При неполном аборте необходимо произвести инструментальное опорожнение матки.

Полный аборт (abortus complitus). Полным аборт называется в том случае, если плодное яйцо полностью вышло из матки. При полном аборте матка сокращается, канал шейки матки закрывается, кровотечение прекращается. Для предупреждения осложнений в послеабортном периоде рекомендуется произвести инструментальное опорожнение полости матки.

При задержке в полости матки на длительный срок погибшего плодного яйца говорят о несостоявшемся выкидыше (неразвивающаяся беременность). **Неразвивающаяся беременность** – это гибель эмбриона (до 9 не-

дель) или плода до 22 недель беременности при отсутствии экспульсии продуктов зачатия из полости матки. Плодное яйцо может находиться в полости матки несколько месяцев, если не оказывается соответствующая лечебная помощь. Погибший плод, плацента и плодные оболочки подвергаются мацерации, некрозу, аутолизу, иногда происходит мумификация и даже петрификация плода.

Септический (инфицированный) выкидыш – прерывание беременности, сопровождающееся лихорадкой, ознобом, недомоганием, болями внизу живота, кровяными, иногда гноевидными выделениями из половых путей. Инфицированный аборт развивается при длительном течении самопроизвольного выкидыша, при снижении реактивности организма и наличии вирулентной инфекции. Воспалительный процесс чаще всего вызван золотистым стафилококком, стрептококком, грамотрицательными микроорганизмами.

Неосложненный инфицированный выкидыш – инфекция остается в полости матки. Матка при пальпации болезненная, шейка матки расширена, придатки матки, тазовая брюшина, клетчатка не изменены. Отмечается повышение температуры, учащение пульса, который соответствует температуре, тахипноэ. Общее состояние удовлетворительное. При отсутствии лечения возможно развитие *осложненного септического выкидыша* (инфекция вышла за пределы матки, но процесс ограничен в области малого таза). Инфекция может распространяться гематогенным, лимфогенным или каналикулярным путем. При этом возникает воспаление придатков матки – сальпингоофорит, тазовой брюшины – пельвиоперитонит, околоматочной клетчатки – параметрит. Воспалительный процесс приводит к образованию спаек в брюшной полости, просветах маточных труб и формированию замкнутых полостей с гнойным экссудатом (абсцессов): в маточных трубах (пиосальпинкс), в яичниках (пиовар), в маточно-прямокишечном углублении (абсцесс дугласова кармана) и в клетчатке малого таза (параметральные абсцессы), при переходе гнойного воспаления на несколько соседних органов формируются тубоовариальный абсцесс (придатки матки), абсцесс малого таза с вовлечением матки, ее придатков, петель кишечника. Клиническое течение осложненного аборта зависит от степени распространения и характера процесса. При исследовании половых органов обнаруживаются изменения, характерные для сальпингоофорита, метрита, пельвиоперитонита. Общее состояние больной тяжелое. При генерализации инфекции общее состояние женщины крайне тяжелое, развивается клиническая картина сепсиса.

Диагностика

Оценка состояния пациентки и диагноз ставится на основании анализа жалоб, анамнеза, физикального осмотра и дополнительных клинических исследований. УЗИ должно быть выполнено как можно скорее, если потребуется, то в экстренном порядке. Во всех случаях следует провести начальную оценку параметров гемодинамики.

Жалобы на кровяные выделения из половых путей, боли внизу живота и поясничной области, возникшие на фоне задержки менструации. **Анамнез:** необходимо выяснить характер менструального цикла и дату последней менструации (задержка), предыдущие беременности и их исходы (особенно, наличие выкидышей), гинекологические заболевания и операции, симптомы ранних сроков беременности (тошнота, рвота, нагрубание молочных желез и пр.), наличие ассоциированных с беременностью симптомов – вагинальное кровотечение (сроки гестации, степень и тяжесть), боли (внизу живота, пояснице, схваткообразные), синкопальные состояния при перемене положения тела (признаки шока), боль в плече.

Подтверждение беременности

Всем женщинам репродуктивного возраста, обратившимся с вышеописанными жалобами (вагинальное кровотечение, боли внизу живота/поясничной области при задержке менструации, френикус-симптом), необходимо срочно выполнить исследование сыворотки крови на беременность (β -субъединицу хорионического гонадотропина – β -ХГЧ), по клиническим показаниям может использоваться исследование β -ХГЧ в моче. В сыворотке крови β -ХГЧ появляется через 9 дней после зачатия, уровень β -ХГЧ более 5 МЕ/л подтверждает беременность. Отрицательный анализ, по существу, исключает внематочную или маточную беременность (кроме редких случаев эктопической беременности, где β -ХГЧ был положительным в недавнем прошлом).

Физикальное обследование включает базовое обследование (пульс, температура, частота дыхания, артериальное давление), пальпацию живота (болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, вздутие, наличие свободной жидкости по притуплению перкуторного звука в отлогих местах).

Гинекологическое исследование:

- осмотр при помощи зеркал (perspeculum): источник и объем кровотечения, наличие продуктов зачатия в цервикальном канале (если есть возможность, удаляют и отправляют на гистологическое исследование);
- бимануальное исследование: консистенция и длина шейки матки, состояние цервикального канала и внутреннего зева шейки матки, величина и консистенция матки (соответствие сроку беременности в зависимости от даты последней менструации), болезненность матки, состояние и болезненность придатков, сводов влагалища (свободные/нависают).

Ультразвуковое исследование трансвагинальным датчиком (ТВ-УЗИ) является «золотым стандартом». Если ТВ-УЗИ недоступно, может использоваться трансабдоминальное сканирование, однако этот метод не так точен для диагностики осложнений ранних сроков беременности. При УЗИ на начальных стадиях выкидыша (угрожающий, начавшийся) выявляются признаки **жизнеспособной маточной беременности** – плодное яйцо находится

в полости матки, эмбрион визуализируется, четко определяется сердечная деятельность эмбриона. Дополнительно могут определяться признаки угрожающего или начавшегося выкидыша в виде отслойки плодного яйца с формированием гематомы: ретроамниальной (между стенкой матки и амнионом – более благоприятный вариант) или ретрохориальной (между стенкой матки и хорионом – менее благоприятный вариант). При выкидыше в ходу в плодном яйце определяется эмбрион, сердечная деятельность может быть или отсутствовать, нарастают признаки тотальной или субтотальной отслойки плодного яйца (большие размеры ретрохориальной гематомы, деформация плодного яйца).

Небольшие размеры плодного яйца (менее 20 мм), в котором эмбрион не визуализируется либо обнаруживается эмбрион менее 7 мм без четких признаков сердцебиения, определяются как **беременность неопределенной жизнеспособности**. Такая УЗ-картина может быть характерна как для жизнеспособной беременности ранних сроков (до 5-6 недель), так и для неразвивающейся беременности или начавшегося выкидыша, поэтому таким пациентам следует провести повторное УЗИ через 7 дней и оценить в динамике, прогрессирует ли беременность (рост эмбриона, сердечная деятельность).

УЗ-критерии **ранней потери беременности** (неразвивающаяся беременность): отсутствие эмбриона в плодном яйце диаметром более 25 мм или отсутствие сердцебиения у эмбриона более 7 мм (при ТВ-УЗИ). **Диагноз неразвивающейся беременности должен быть подтвержден двумя специалистами ультразвуковой диагностики.**

Неполный выкидыш: при УЗИ в полости матки визуализируется ткань неоднородной эхогенности диаметром более 15 мм; **полный выкидыш:** толщина эндометрия менее 15 мм, а на предыдущем УЗИ обнаруживались плодное яйцо или остатки продуктов зачатия.

В некоторых клинических ситуациях при наличии положительного теста на беременность или уровне ХГЧ выше 1000 МЕ/л при УЗИ не удается обнаружить признаков маточной или внематочной беременности или остатков плодного яйца. В соответствии с современной терминологией такие ситуации обозначают как **беременность неизвестной локализации**. Существует три причины того, что локализация беременности при УЗИ не выявлена: маточная беременность очень ранних сроков, полный выкидыш или ранняя внематочная беременность. Диагноз может быть установлен при последующем контрольном исследовании.

Гормональная диагностика включает определение **β -ХГЧ и прогестерона** в сыворотке крови. При уровне β -ХГЧ менее 2000 МЕ/л у клинически стабильных пациенток (отсутствует или скудное вагинальное кровотечение, стабильная гемодинамика) рекомендуется повторить УЗИ и определить β -ХГЧ через 48-72 часа: для прогрессирующей одноплодной жизнеспособной маточной беременности на ранних сроках (до 6-7 недель) характерно удвоение уровня сывороточного β -ХГЧ каждые 1,4-2,1 дней. Снижение или

малый прирост β -ХГЧ в динамике означает, что беременность не прогрессирует (маточная или внематочная).

При концентрации β -ХГЧ более 2000 МЕ/л и отсутствии плодного яйца в полости матки, увеличении придатков с одной стороны и/или наличии свободной жидкости в брюшной полости при УЗИ велика вероятность внематочной беременности.

Определение **прогестерона** в сыворотке крови может быть полезным дополнением к УЗИ. Уровень прогестерона ниже 25 нмоль/л является предиктором нежизнеспособности беременности, более 25 нмоль/л – указывает, вероятно, на прогрессирование беременности, а уровень выше 60 нмоль/л надежно свидетельствует о нормальном течении беременности.

При беременности неуточненной локализации рекомендуется исследовать уровень β -ХГЧ в динамике, без определения прогестерона в сыворотке крови.

Тактика ведения женщин с выкидышами в ранние сроки беременности зависит от наличия/отсутствия симптомов или того, к какой из клинических групп относится пациентка.

Выжидательная тактика возможна при *угрожающем или начавшемся* выкидыше **в первом триместре** беременности, когда нет клинически значимого (умеренного или обильного) маточного кровотечения, признаков инфекции, чрезмерного болевого синдрома, нарушений гемодинамики. При выжидательной тактике при самопроизвольном выкидыше возможен неполный аборт, требующий последующего хирургического опорожнения матки.

Неразвивающаяся беременность: при сомнительных данных УЗИ и подозрении на неразвивающуюся беременность показано динамическое УЗИ и наблюдение за состоянием пациентки. При возникновении кровотечения из половых путей – госпитализация и наблюдение в условиях гинекологического стационара.

Медикаментозная терапия возможна в двух вариантах, в зависимости от цели:

1. Пролонгирование беременности – при угрожающем или начавшемся выкидыше.

2. Медикаментозное завершение беременности – при неразвивающейся беременности.

Медикаментозная терапия, направленная на пролонгирование беременности

При угрожающем или начавшемся выкидыше показана симптоматическая терапия, направленная на купирование болевого синдрома и остановку кровотечения.

NB! Начавшийся выкидыш является показанием для госпитализации в гинекологическое отделение.

1. Для купирования болей: **дротаверина гидрохлорид** в дозе 40-80 мг (2-4 мл) внутривенно или внутримышечно.

2. Для остановки кровотечения: **транексамовая кислота** в дозе 750-1500 мг в сутки: при умеренных выделениях – перорально по 250-500 мг 3 раза в день 5-7 дней, при обильном кровотечении – внутривенно капельно в дозе 500-1000 мг в сутки в течение 3 дней.

3. Для пролонгирования беременности: **гестагены** по одной из схем:

- **дидрогестерон** (дюфастон): при угрожающем выкидыше – 40 мг однократно, затем по 10 мг через каждые 8 часов до исчезновения симптомов; при привычном выкидыше – 10 мг 2 раза в день до 20-й недели беременности с последующим постепенным снижением;

- **микронизированный прогестерон** (утрожестан, праджисан) при привычном и угрожающем выкидыше – **интравaginaльно** по 100-200 мг в сутки до 12 недели гестации.

Согласно современным доказательным данным *неэффективными* для сохранения беременности при начавшемся выкидыше в настоящее время считаются: постельный режим, использование препаратов магния в ранние сроки беременности.

При неэффективности проводимой медикаментозной терапии и/или отрицательной динамике по данным УЗИ (отсутствие эмбриона в плодном яйце размерами более 25 мм, отсутствие сердечной деятельности эмбриона более 7 мм, брадикардия у эмбриона менее 100 уд/мин при сроке беременности 5-7 недель, аномальный желточный мешок, большие размеры ретрохориальной гематомы – более 25% поверхности плодного яйца) дальнейшее пролонгирование беременности нецелесообразно, показано опорожнение полости матки.

Медикаментозная терапия, направленная на прерывание беременности

Медикаментозный кюретаж является неинвазивным методом завершения беременности, альтернативой хирургическому опорожнению полости матки, не требует применения общей анестезии.

Существуют различные методы медикаментозного кюретажа с использованием **простагландинов** (гемепроста или мизопростола) с предварительным назначением или без назначения антипрогестина **мифепристона**.

Мизопростол является наиболее эффективным средством при выкидыше в ранние сроки беременности и при неразвивающейся беременности. **При выкидыше** назначается в дозе 800 мкг интравaginaльно; если нет ответа на первую дозу, может быть введена еще одна доза, но не ранее, чем через 3 часа и не позднее 7 дней после первой (оптимально – через 48 часов). В течение 2-6 часов после введения мизопростола возникают сильные схватки и кровотечение, происходит изгнание плодного яйца. Для облегчения болевого синдрома возможно симптоматическое назначение НПВС. Контроль опорожнения матки осуществляется с помощью УЗИ через 7-14 дней.

Резус-отрицательные и несенсибилизированные женщины должны получать **антирезусиммуноглобулин** в течение 72 часов после приема мизопростола – с целью профилактики сенсибилизации резус-положительными эритроцитами плода при нарушении маточно-хориального барьера и образования анти-резус антител в крови матери, наличие которых может привести к развитию иммунологического конфликта при следующей беременности.

При неэффективности мизопростола проводится хирургическое лечение.

Хирургическое лечение – метод выбора **при неполном**, а также **инфицированном выкидыше**. Оно позволяет удалить остатки хориальной или плацентарной ткани, остановить кровотечение, при инфицированном выкидыше эвакуировать ткани, пораженные воспалительным процессом. Хирургическое вмешательство также может быть предпочтительным при сопутствующих заболеваниях (состояниях) – тяжелой анемии, продолжающемся кровотечении, расстройствах гемодинамики и др., поскольку обеспечивает быстрое завершение беременности и остановку кровотечения.

Хирургическое лечение **не показано** при **полном самопроизвольном выкидыше**, когда объективно определена стабильная гемодинамика, шейка матки закрыта, кровотечения нет, кровянистые выделения скудные или прекратились, матка хорошо сократилась, плотная, по данным УЗИ исключено наличие в полости матки остатков плодного яйца.

Существует два способа хирургического опорожнения полости матки – вакуум-аспирация и выскабливание матки. **Аспирационный кюретаж, или вакуум-аспирация**, с использованием электрического или мануального вакуум-асpirатора имеет преимущества перед инструментальным выскабливанием матки, поскольку менее травматичен, может быть выполнен в амбулаторных условиях под местной цервикальной анестезией. Вакуум-аспирация предпочтительнее выскабливания в случае **неполного выкидыша**, что связано с меньшей кровопотерей, меньшей выраженностью болевого синдрома и продолжительностью процедуры. Для уменьшения объема кровопотери во время вакуум-кюретажа назначают окситоцин 5 ЕД внутримышечно однократно. Рутинное использование в первом триместре беременности выскабливания матки после вакуум-аспирации с целью контроля опорожнения полости матки не требуется и не дает никаких дополнительных преимуществ.

Выскабливание матки показано при самопроизвольном прерывании беременности во 2-м триместре с целью удаления из матки остатков плацентарной ткани и остановки кровотечения. Операция проводится в стационарных условиях под внутривенным обезболиванием.

Ткани, полученные в результате выкидыша, должны быть отправлены на **гистологическое исследование** для подтверждения наличия маточной беременности, а также исключения внематочной беременности или трофобластической болезни.

Профилактика осложнений:

1. Для профилактики *инфекционных осложнений* после хирургического кюретажа – 100-200 мг доксициклина внутрь однократно перед операцией. У пациенток с наличием в анамнезе воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) антибактериальное лечение продолжают в течение 5-7 дней после кюретажа.

2. Для профилактики *резус-иммунизации* женщинам с резус-отрицательной кровью (при резус-положительной крови партнера) при сроке беременности более 7 недель и отсутствии резус-антител вводят антирезус иммуноглобулин человека в дозе 300 мкг (1500 МЕ) внутримышечно в течение 72 часов после вакуум-аспирации или выскабливания матки.

Наступление следующей беременности рекомендовано не ранее, чем **через 3 месяца**, в связи с чем, необходима контрацепция. Метод контрацепции подбирается с учетом противопоказаний, а также предпочтений самой женщины. *Гормональная контрацепция* назначается сразу же после завершения выкидыша, *внутриматочный контрацептив* может быть введен сразу после хирургического опорожнения полости матки, если нет инфекционных осложнений.

Для профилактики *пороков нервной трубки и других пороков развития*, которые частично приводят к ранним самопроизвольным выкидышам, назначаются препараты *фолиевой кислоты* за 2-3 менструальных цикла до зачатия и в первые 12 недель беременности в суточной дозе 400 мкг (0,4 мг). При наличии в анамнезе предыдущих беременностей дефектов нервной трубки плода (анэнцефалия, спинномозговая грыжа – spina bifida и др.) доза фолиевой кислоты должна быть увеличена до лечебной – 3-5 мг в сутки.

Большое значение в борьбе с невынашиванием имеют наблюдение за правильным физическим развитием девочек, тщательное обследование и лечение вне беременности женщин, страдающих инфантилизмом, нарушением менструальной функции, ранний охват всех беременных, своевременное выявление и лечение экстрагенитальных заболеваний.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Внематочная (эктопическая) беременность – это беременность, которая развивается вне полости матки (например, в маточных трубах, шейке матки, яичниках, брюшной полости).

Развитие плодного яйца вне полости матки представляет серьезную угрозу здоровью и жизни женщины. Несвоевременное оказание медицинской помощи может повлечь за собой смерть женщины от внутреннего кровотечения вследствие разрыва плодных мест. Ранняя диагностика и своевременное лечение внематочной беременности снижает показатель материнской смертности. Кроме того, ранняя диагностика позволяет использовать малоинвазивные и органосохраняющие методы лечения.

В зависимости от места прикрепления оплодотворенного яйца различают следующие виды внематочной беременности (рис. 1):

1. Абдоминальная (брюшная).
2. Трубная:
 - в фимбриальной части трубы – фимбриальная;
 - в ампулярной части трубы – ампулярная;
 - в перешейке – истмическая;
 - в интерстициальном отделе – интерстициальная.
3. Яичниковая.
4. Шеечная.
5. В рудиментарном роге матки.
6. Интралигаментарная (межсвязочная).
7. Стеночная (имплантация плодного яйца к задней стенке матки со стороны брюшной полости, а не полости матки).



Рис. 1. Варианты локализации внематочной беременности

Чаще всего встречается трубная беременность, частота ее колеблется от 1,2 до 4,5%, а в структуре внематочной беременности трубная составляет 95-99%. Частота внутубарной эктопической беременности достигает 5-8,3% из числа всех внематочных беременностей, а течение характеризуется массивным кровотечением, нередко с фатальным исходом.

Кроме этого, встречаются *казуистические формы* внематочной беременности:

- гетеротопическая – сочетание локализации одного плодного яйца в матке и внематочной локализации другого;
- двухсторонняя трубная беременность;
- развитие беременности в культе удаленной трубы;
- многоплодная внематочная беременность;
- беременность в рубце после кесарева сечения.

Согласно современным клиническим рекомендациям и номенклатуре при отсутствии УЗ-признаков маточной или внематочной беременности при положительном ХГЧ-тесте следует ставить диагноз «Беременность неизвестной (неясной) локализации».

Беременность неизвестной локализации – состояние, при котором уровень β -ХГЧ в сыворотке крови составляет не менее 1000 МЕ/л, а плодное яйцо в матке или вне ее полости при ТВ-УЗИ не визуализируется. В таких случаях показаны ТВ-УЗИ и контроль β -ХГЧ через 48-72 часа.

При беременности неизвестной локализации должна быть высокая настороженность в отношении внематочной беременности!

Этиопатогенез

Прикрепление оплодотворенной яйцеклетки в трубе обычно бывает связано с различными изменениями в маточных трубах, которые препятствуют свободному передвижению оплодотворенного яйца в полость матки, этому способствует как явные морфологические изменения в трубе, так и чисто функциональные расстройства.

Морфологические изменения в трубах чаще всего обусловлены воспалительными процессами, опухолями в области труб, половым инфантилизмом, эндометриозом, спаечным процессом после оперативных вмешательств на органах малого таза и брюшной полости (особенно операции на самих маточных трубах, а также хирургическая стерилизация, аппендэктомия).

Функциональные расстройства сводятся к нарушению сократительной деятельности труб, что влечет за собой «застревание» яйца в трубе. В нормальных условиях фаллопиевые трубы осуществляют маятникообразные, перистальтические (от яичника к матке), антиперистальтические (от матки к яичнику) и вращательно-поступательные движения. В патологических условиях указанная функция труб расстраивается, что приводит к задержке в них продвигающегося оплодотворенного яйца. Имеет значение также функциональная неполноценность мерцательного эпителия маточных труб после перенесенных воспалительных заболеваний (например, гонорейный сальпингит, хламидийный сальпингит или др.).

Среди причин внематочной беременности также выделяют овулогенную теорию, которая объясняет развитие этой патологии повышением активности трофобласта, в результате чего имплантация начинается раньше, чем плодное яйцо успевает попасть в полость матки.

Факторами риска внематочной беременности являются также наличие эктопических беременностей в анамнезе, внутриматочная контрацепция, длительное бесплодие (более 2 лет), возраст старше 40 лет, курение.

При внематочной беременности (так же, как и при маточной) nidация оплодотворенной яйцеклетки происходит под действием фермента, который выделяет трофобласт. Из-за отсутствия в трубе подслизистого слоя хориальные ворсины плодного яйца непосредственно соприкасается с мышечным слоем, прорастают в него, кровь из сосудов трубы, разрушенных трофобластом, поступает в межворсинчатые пространства хориона. Ампулярное отверстие трубы закрывается вследствие склеивания фимбрий фибрином. Труба, растянутая плодным яйцом, принимает веретенообразную форму (рис. 2а). Гипертрофия стенок трубы не может обеспечить дальнейшее развитие зародыша, вследствие чего беременность прерывается, так как нарушается целостность плодместилища.

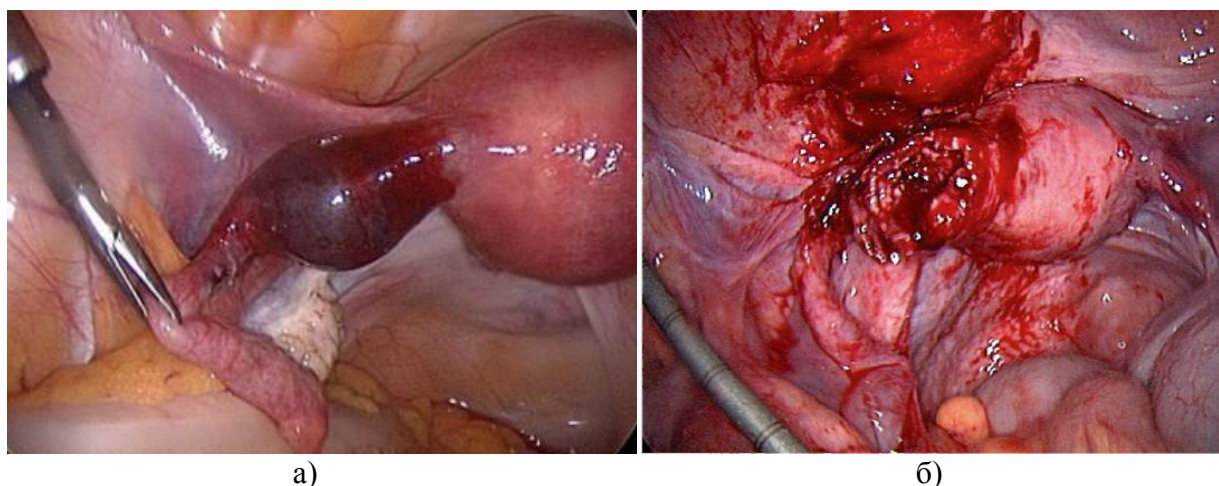


Рис. 2. Внематочная беременность (лапароскопия): а) прогрессирующая трубная беременность; б) нарушенная беременность по типу разрыва трубы

Если происходит разрыв плодместилища в той его части, которая обращена в просвет дистального отдела трубы, то возникает **трубный выкидыш (аборт)**. Плодное яйцо отслаивается от своего ложа, возникает кровотечение в просвет трубы. Мышцы трубы, сокращаясь, выталкивают плодное яйцо в брюшную полость, где оно рассасывается. Кровотечение при таком механизме нарушения внематочной беременности бывает, как правило, умеренным, постепенным, вследствие чего образуется перитубарная гематома, или кровь может собираться в Дугласовом пространстве. Исключительно редко скопление крови может быть спереди от матки.

Нарушение трубной беременности по типу **трубного аборта** наблюдается чаще всего тогда, когда плодное яйцо развивается **в ампулярной или фимбриальной части** маточной трубы.

Если развитие плодного яйца происходит **в истмической или интерстициальной частях** трубы, то прерывание беременности происходит чаще

всего по типу *разрыва трубы* и сопровождается обычно обильным внутренним кровотечением (рис. 2б).

Внематочная беременность может развиваться **внутри фолликула и на поверхности яичника**. Беременность при этом прерывается очень рано: разрушается плодоемкоститель и гибнет зародыш.

Беременность в *рудиментарном роге матки* характеризуется более благоприятными условиями для имплантации плодного яйца, так как слизистая оболочка рога матки развита лучше, чем в трубе. Прерывание беременности происходит в более поздние сроки – на 3-5 месяце беременности. Иногда такая беременность может быть доношенной. Прерывание беременности в рудиментарном роге матки, как правило, сопровождается обильным кровотечением.

Брюшная беременность чаще всего бывает *вторичной* (смещение яйцеклетки из маточной трубы, яичника в брюшную полость и вторичная имплантация), но может быть и *первичной*. Плодное яйцо располагается между органами брюшной полости, плацента может прикрепляться к задней стенке матки или к листкам широкой связки, кишечнику, брыжейке, печени. Плод может донашиваться до срока родов. При вторичной беременности плодное яйцо чаще всего погибает.

Клиническая картина

По клиническому течению различают *прогрессирующую и прервавшуюся (нарушенную)* внематочную беременность.

Прогрессирующую внематочную беременность в ранние сроки диагностировать очень трудно, так как при этом в организме женщины возникают изменения, свойственные маточной беременности: задержка менструации, нагрубание молочных желез, цианоз влагалища и шейки матки. Матка в связи с наличием децидуальной оболочки и гипертрофии мышечных элементов увеличивается и размягчается, так же, как и при ранних сроках маточной беременности.

При влагалищном исследовании удается пальпировать опухолевидное образование или некоторую «тестоватость» в области придатков матки с одной стороны, умеренно болезненное при пальпации.

Клиническая картина при *прервавшейся трубной беременности* обусловлена характером ее прерывания (тубный аборт, разрыв трубы).

Клиника *разрыва маточной трубы* достаточно типична, возникает симптомокомплекс «острого живота», которому, чаще всего предшествует задержка очередной менструации. Внезапно возникают сильные боли внизу живота, в паховых областях, иногда иррадиирующие в плечо, лопатку (френикус-симптом, обусловленный раздражением диафрагмального нерва при внутрибрюшном кровотечении), появляется холодный пот, снижается артериальное давление. Пульс слабый, частый. Отмечается тошнота, бледность кожных покровов. Возможна потеря сознания. Живот болезненный

при пальпации, больше с той стороны, где произошел разрыв трубы. Симптом Щеткина-Блюмберга слабоположительный. При перкуссии определяется притупление перкуторного звука в отлогих частях живота (признак гемоперитонеума). По мере увеличения кровопотери развивается тяжелый постгеморрагический шок.

При влагалищном исследовании обнаруживают незначительные кровянистые выделения из цервикального канала (их может и не быть). Матка слегка увеличена, как при беременности малого срока, обладает повышенной подвижностью, при массивном внутрибрюшном кровотечении определяется «симптом плавающей матки» – чрезмерная подвижность увеличенной, размягченной матки. В области придатков определяется пастозность или же пальпируется опухолевидное образование «тестоватой» консистенции. Задний влагалищный свод уплощен или выпячен. Отмечается резкая болезненность при попытке смещения шейки матки кпереди и резкая болезненность заднего свода влагалища с иррадиацией в прямую кишку («крик Дугласа»).

Значительно труднее поставить диагноз в тех случаях, когда беременность прерывается по типу **трубного аборта**. Клиническая симптоматика развивается постепенно. Наблюдаются приступообразные боли внизу живота, незначительные кровянистые выделения из половых путей, которые возникают после задержки менструации или в дни ожидаемой менструации. **При влагалищном исследовании** пальпируется слегка увеличенная матка, мягковатой консистенции и опухолевидное образование в области придатков, болезненное при пальпации, ограниченное в подвижности. В некоторых случаях обнаруживается уплощение или выпячивание бокового и заднего свода влагалища. Болезненность при смещении шейки матки кпереди и при пальпации заднего свода выражена значительно слабее. Прерывание по типу трубного выкидыша иногда протекает довольно длительно. Приступы болей, кровянистые выделения продолжаются. Образуется перитубарная или заматочная гематома. При скоплении свободной крови в брюшной полости выражен френикус-симптом.

Нарушенная внутубарная эктопическая беременность по клинической картине сходна с разрывом трубы и, в большинстве случаев, сопровождается массивным кровотечением и геморрагическим шоком.

Диагностика основывается на клинической картине (симптомы «острого живота», боли внизу живота на фоне нарушений менструального цикла – после задержки менструации возникали мажущие кровянистые выделения), ультразвуковом исследовании и определении β -ХГЧ.

Для диагностики трубной внематочной беременности методом выбора является ТВ-УЗИ. Косвенные **УЗ-признаки трубной внематочной беременности**: отсутствие плодного яйца в полости матки; увеличение придатков матки или скопление жидкости позади матки; признаки гравидарной гиперплазии (утолщения) эндометрия. Обнаружить эктопически расположен-

ное плодное яйцо – достоверный признак внематочной беременности – удаётся редко.

Признаки шеечной беременности при УЗИ: отсутствие беременности в матке, бочкообразная шейка матки, при доплерометрии – отсутствие кровотока вокруг плодного мешка. **При гетеротопической беременности** имеются УЗ-признаки как маточной, так и эктопической беременности. Для диагностики **яичниковой беременности** специфических УЗ-критериев нет.

Оценка β -ХГЧ:

1) положительный тест на беременность (мочевой) или сывороточный уровень β -ХГЧ выше 5 МЕ/л;

2) количественная оценка динамики уровня β -ХГЧ:

- в норме при маточной одноплодной беременности прирост β -ХГЧ каждые 48 часов составляет более 50% (в среднем 63-66%);
- только в 17% случаев при внематочной беременности скорость нарастания β -ХГЧ такая же, как и при маточной;
- снижение или малый прирост (менее 50%) β -ХГЧ в сочетании с отсутствием плодного яйца в матке при УЗИ свидетельствует о внематочной беременности или неразвивающейся маточной беременности.

Уровень β -ХГЧ имеет ограниченное значение в диагностике гетеротопической беременности.

При подозрении на внутрибрюшное кровотечение (уплощение /нависание заднего свода влагалища при гинекологическом исследовании, наличие свободной жидкости в брюшной полости при УЗИ) с целью уточнения диагноза производится пункция брюшной полости через задний свод влагалища – **кульдоцентез**. Операция осуществляется при поступлении пациентки в стационар, при отсутствии признаков геморрагического шока, под общей анестезией. В случае прервавшейся внематочной беременности при пункции получают темную несворачивающуюся кровь, что служит показанием к **лечебно-диагностической лапароскопии**, позволяющей верифицировать диагноз.

Лечение

Маршрутизация пациентки

Все пациентки с диагнозом «подозрение на внематочную беременность» должны быть госпитализированы бригадой скорой помощи в гинекологическое отделение!

Самостоятельная транспортировка не допускается.

При тяжелом состоянии больной (геморрагический шок) госпитализация осуществляется в ближайшее хирургическое или гинекологическое отделение, персонал которой должен быть уведомлен о госпитализации зара-

нее. При поступлении в стационар при наличии геморрагического шока пациентка транспортируется в оперблок без осмотра в приемном отделении.

При любой форме *прогрессирующей внематочной беременности* женщина также должна быть *госпитализирована в стационар*, амбулаторное наблюдение недопустимо. При подозрении на шеечную беременность осмотр на кресле проводится в условиях развернутой операционной (на доклиническом этапе и в приемном отделении не проводятся).

Одной из центральных проблем внематочной беременности является *массивная кровопотеря и геморрагический шок*, которые с первых минут представляют непосредственную угрозу жизни пациентки. Для обеспечения благоприятного исхода необходима быстрая диагностика, быстрое оперативное лечение и хирургический гемостаз, а также быстрая коррекция гемодинамических и гемостатических нарушений.

Основные методы интенсивной терапии

Мероприятия догоспитального этапа:

1. Медицинская эвакуация в ближайшее ЛПУ с возможностью оперативного лечения. При выявлении геморрагического шока своевременно оповестить стационар, куда будет госпитализирована пациентка, для подготовки к хирургическому лечению и проведению интенсивной терапии.

2. Клиническая оценка кровопотери (цвет и температура кожных покровов, слизистых, нарушения микроциркуляции, АД, ЧСС).

3. Катетеризация периферической вены и начало инфузионной терапии: кристаллоиды 500 мл. При тяжелом геморрагическом шоке и неэффективности инфузионной терапии (нет подъема АД) допустимо введение минимальных доз вазопрессоров.

4. Гемостатическая терапия: внутривенно 1 г транексамовой кислоты при подозрении или диагностике массивной кровопотери и геморрагического шока.

5. Ингаляция кислорода или, по показаниям, ИВЛ.

6. Медицинская эвакуация осуществляется на каталке, интенсивная терапия проводится параллельно с организацией эвакуации, мероприятия догоспитального этапа не должны удлинять время транспортировки в стационар!

Медицинская эвакуация пациенток с продолжающимся кровотечением (или подозрении на него) в другой стационар противопоказана.

При поступлении в приемный покой стационара:

1. Выполняются все мероприятия, указанные выше, если они не были выполнены на догоспитальном этапе.

2. Максимально быстро проводятся клиническое, лабораторное (эритроциты, гемоглобин, АЧТВ, МНО, фибриноген, тромбоциты, ТЭГ) и функциональное (УЗИ) исследования для оценки тяжести кровопотери (см. табл. 1 и 2) и определения необходимости хирургического лечения.

3. При тяжелом геморрагическом шоке (III и IV степени кровопотери) все исследования проводятся в условиях операционной одновременно с проводимой интенсивной терапией.

Оценку тяжести кровопотери и коагулопатии проводят по следующим критериям, представленным в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Оценка тяжести кровопотери

Показатель	Степень I	Степень II	Степень III	Степень IV
Потеря крови, мл	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Пульс, уд/мин	<100	≥100	>120	>140
АД, мм рт. ст.	Норма	Норма	Снижено	Снижено
Пульсовое давление, мм рт. ст.	Норма	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыханий	14-20	20-30	30-40	>40
Диурез, мл/ч	>30	20-30	5-15	Анурия
Сознание	Легкое беспокойство	Умеренное беспокойство	Беспокойство, спутанность	Сонливость

Таблица 2

Оценка лабораторных показателей коагулопатии

Параметр	Норма при острой кровопотере	Критические изменения
Гемоглобин	70-90 г/л	Менее 70 г/л
Тромбоциты	150-350 тыс/мкл	Менее 50 тыс/мкл
Фибриноген	2-4 г/л	Критическое снижение – менее 2,0 г/л
МНО	1,0-1,3	Критическое увеличение – более 1,5 от нормы
АЧТВ	28-32 сек	Критическое увеличение – более чем в 1,5-2 раза выше нормы
ПДФФ (Д-димер)	-	Увеличение
Тромбоэластография	Гиперкоагуляция	Гипокоагуляция

Примечание. МНО – международное нормализованное соотношение; АЧТВ – активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время; ПДФФ – продукты деградации фибрина/фибриногена.

Оценка тяжести ДВС-синдрома проводится по балльной шкале, представленной в таблице 3.

При сумме баллов более 5 – абсолютные показания для проведения заместительной терапии компонентами крови и факторами (концентратами факторов) свертывания крови.

Таблица 3

Шкала диагностики ДВС-синдрома

Показатель		Баллы
Количество тромбоцитов	более 100×10^9	0
	$(50 \dots 100) \times 10^9$	1
	менее 50×10^9	2
ПДФФ	нет увеличения	0
	умеренное увеличение	2
	значительное увеличение	3
Увеличение протромбинового времени	менее чем на 3 с	0
	от 3 до 6 с	1
	более чем на 6 с	2
Фибриноген	более 1 г/л	0
	менее 1 г/л	1
Сумма баллов более 5 – явный ДВС-синдром		

Главная задача в лечении кровотечения и геморрагического шока – остановка кровотечения!

Время между постановкой диагноза и началом хирургического гемостаза должно быть минимизировано, оперативное лечение должно быть начато в любых условиях – геморрагического шока, ДВС-синдрома и как можно скорее, поскольку время, а не объем кровопотери, является определяющим в борьбе с кровотечением.

Хирургический гемостаз выполняется любым способом как можно скорее: после лапаротомии возможно сдавление сосуда, наложение зажимов, лигатур, тампонада, пережатие аорты (если не удастся быстро обнаружить источник кровотечения). После остановки кровотечения быстрее и эффективнее происходит восстановление основных функций организма на фоне проводимой интенсивной терапии. После ликвидации шока врач акушер-гинеколог уже в стабильной клинической ситуации обеспечивает необходимый для данного клинического случая гемостаз.

При проведении **интенсивной терапии** в остром периоде кровопотери важно поддержать сердечный выброс и органный кровоток – проводится **инфузия плазмозаменителей**. Начинают инфузию кристаллоидами, а при неэффективности – синтетическими (гидроксиэтилированный крахмал, модифицированный желатин) или природными (альбумин) коллоидами. При геморрагическом шоке инфузия в объеме 30-40 мл/кг должна проводиться с максимальной скоростью. Кристаллоиды назначаются либо только в сочетании с препаратами крови, либо в объеме, в 3-4 раза превышающем объем синтетических коллоидов плюс препаратов крови.

При объеме кровопотери менее 1500 мл объем инфузии ограничен, не должен превышать 200% от объема кровопотери. Компоненты крови применяются только при подтвержденной коагулопатии (см. табл. 2). **При массивной кровопотере** (более 1500-2000 мл) на фоне инфузионной

терапии как можно раньше (минуты) начинают введение **компонентов крови** (СЗП, эритроцитарная масса, тромбоциты и криопреципитат в соотношении 1:1:1:1) в эффективных лечебных дозах даже без лабораторного подтверждения.

Для поддержания гемодинамики (АД) дополнительно могут быть использованы **вазопрессоры** (норадреналин, адреналин, допамин, мезатон), однако при продолжающемся кровотечении и артериальной гипотонии не стоит повышать АД выше 90-100 мм рт. ст., так как это приведет к усилению кровотечения.

Неэффективны при массивной кровопотере этамзилат натрия, викасол и хлорид кальция.

Выжидательная тактика допустима только *при отсутствии признаков кровотечения и геморрагического шока, стабильном удовлетворительном состоянии больной, при низком уровне β -ХГЧ менее 200 МЕ/л и отсутствии его прироста, только в условиях стационара*. Во многих случаях при низком β -ХГЧ эктопическая беременность регрессирует спонтанно. При появлении болевого синдрома, гемодинамических нарушений показано хирургическое лечение.

Хирургическое лечение – основной метод лечения при любой форме нарушенной внутриматочной беременности, а также при прогрессирующей абдоминальной, яичниковой, интерстициальной беременности, беременности в рудиментарном роге матки. Хирургическое лечение может быть **радикальным** (с удалением плодного яйца вместе с плодовместилищем) или **органосохраняющим** (удаление плодного яйца с оставлением плодовместилища).

Хирургическое лечение трубной беременности включает два варианта: **сальпинготомию** (рис. 3) или **сальпингэктомию (тубэктомию)**.

Показания:

- нарушенная трубная беременность;
- повторная трубная беременность в ранее оперированной маточной трубе;
- основной метод лечения при прогрессирующей трубной беременности при β -ХГЧ более 3000-5000 МЕ/л.

Хирургический доступ определяется состоянием пациентки, а также навыками хирурга. При наличии геморрагического шока оптимальным доступом является лапаротомия, позволяющая наиболее быстро остановить кровотечение. При стабильной гемодинамике предпочтителен лапароскопический доступ.

Показания и условия к **сальпинготомии**:

- отсутствие разрыва плодовместилища (прогрессирующая трубная беременность или нарушенная по типу трубного аборта);
- отсутствие геморрагического шока;
- необходимость сохранения репродуктивной функции;

- у пациенток с нарушениями репродуктивной функции из-за трубно-перитонеального фактора – внематочная беременность в анамнезе, отсутствие или заболевание второй маточной трубы, предыдущие операции или воспалительные заболевания органов малого таза.

Этапы сальпинготомии: лапароскопия (предпочтительно) или лапаротомия (нижнесрединный продольный разрез или поперечный по Пфаненштилю), продольное рассечение трубы (рис. 3), удаление плодного яйца, ушивание стенки трубы узловыми швами, туалет брюшной полости, послойное ушивание брюшной полости.

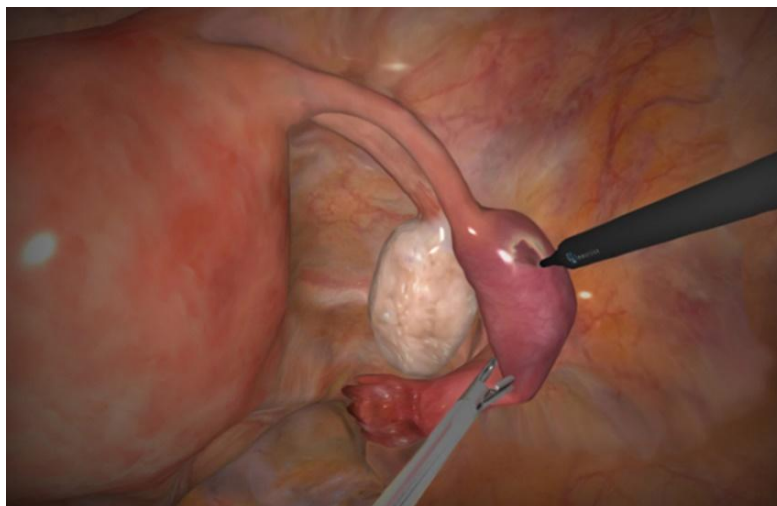


Рис. 3. Сальпинготомия

При наличии здоровой контралатеральной маточной трубы предпочтительна сальпингэктомия, а не сальпинготомия.

Этапы сальпингэктомии: лапароскопия или лапаротомия, наложение зажимов на перешеек трубы, мезосальпинкс, удаление трубы вместе с плодным яйцом, перитонизация за счет круглой связки матки, туалет брюшной полости, послойное ушивание брюшной полости (рис. 4).

Хирургическое лечение внутубарной эктопической беременности

При овариальной беременности проводится овариоэктомия или резекция яичника (в зависимости от локализации и степени деструктивных изменений).

При беременности в рудиментарном роге или интерстициальном отделе трубы: клиновидная резекция угла матки лапаротомическим или лапароскопическим доступом с последующей реконструкцией матки (иногда в сочетании с тубэктомией на пораженной стороне) либо удаление рудиментарного рога – при необходимости сохранения репродуктивной функции; при обширном повреждении матки – экстирпация матки.

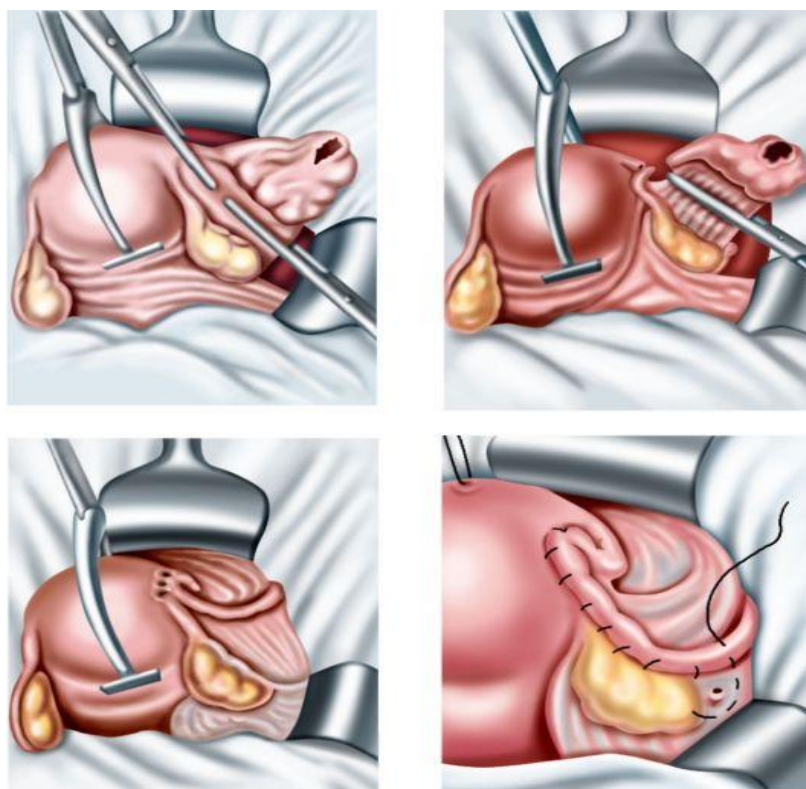


Рис. 4. Этапы сальпингэктомии: наложение зажимов на перешеек трубы и мезосальпингс, отсечение трубы вместе с плодным яйцом, мобилизация круглой связки, перитонизация

При интерстициальной беременности при отсутствии чрезмерного кровотечения возможна гистерорезектоскопия под контролем лапароскопии.

При беременности в рубце на матке: органосохраняющая операция (удаление плодместилища с иссечением рубца, пластикой стенки матки) или гистерэктомия.

При абдоминальной беременности оперативное вмешательство представляет большие трудности. Вмешательство состоит в удалении плодместилища и гемостазе, который произвести бывает чрезвычайно трудно, особенно если плацента прикреплена к кишечнику, брыжейке, печени. В зависимости от срока и размеров плодного яйца проводится резекция органа (вылущивание плодного яйца), при беременности большого срока – абдоминальное родоразрешение с перевязкой пуповины поблизости от плаценты.

При указанных локализациях эктопической беременности для профилактики массивной кровопотери возможна предварительная эмболизация или перевязка сосудов.

Консервативное лечение – медикаментозная терапия *метотрексатом* или метотрексатом в сочетании с фолиевой кислотой. В РФ инструкцией по применению метотрексата не предусмотрены показания и схемы лечения внематочной беременности, его использование возможно только с информированного добровольного согласия пациентки в качестве альтернати-

вы радикальному хирургическому лечению при необходимости сохранения репродуктивной функции.

Лечение метотрексатом может проводиться только *при прогрессирующей внематочной беременности малого срока* (диаметр плодного яйца не превышает 35 мм, уровень β -ХГЧ в интервале 1500-5000 МЕ/л) у гемодинамически стабильных пациенток без выраженного болевого синдрома, после исключения маточной беременности по УЗИ. Препарат вводится внутримышечно в дозе 50 мг/м², затем на 4-й и 7-й дни проводится контроль уровня сывороточного β -ХГЧ: при снижении показателя более чем на 15% от исходного, повторяют исследование 1 раз в неделю до уровня менее 15 МЕ/л. При снижении β -ХГЧ менее, чем на 15% от исходного, повторно проводят ТВ-УЗИ и, при сохранении признаков внематочной беременности, вводят еще одну дозу метотрексата. На время лечения пациентка должна находиться под наблюдением врача, в случае появления признаков кровотечения проводится хирургическое лечение.

Комбинированное лечение – хирургическое и консервативное: при шеечной, интерстициальной, брюшной беременности.

У пациенток с резус-отрицательной кровью и прервавшейся внематочной беременностью высок риск аллоиммунизации, для профилактики которой необходимо вводить анти-резус иммуноглобулин.

Реабилитация репродуктивной функции

Эти мероприятия осуществляются в предоперационном периоде, во время операции и в раннем послеоперационном периоде. Методы лечения и его результаты во многом зависят от времени, прошедшего от начала заболевания до операции. Доказано, что при позднем оперативном вмешательстве нарастают изменения воспалительного характера как в беременной, так и в другой трубе. Интраоперационно после выполнения основного объема оперативного вмешательства и санации в брюшную полость с целью профилактики спаечного процесса могут вводиться противоспаечные барьеры (ферментные препараты – гели с гиалуронидазой). В послеоперационном периоде после стабилизации клинического состояния целесообразно назначать противовоспалительную терапию, физиотерапевтическое лечение (УВЧ, магнито-, лазеротерапия, электрофорез с лидазой на область придатков). Второй курс физиотерапии следует назначать через месяц после операции: индуктотермия, рассасывающая терапия.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС

Пузырный занос – это вариант проявления патологии трофобласта, так называемой трофобластической болезни, или трофобластических опухолей. Понятие «трофобластическая болезнь» обобщает несколько связанных между собой различных форм патологического состояния трофобласта: простой

пузырный занос, инвазивный пузырный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная трофобластическая опухоль.

Трофобластические опухоли составляют 1% от всех онкогинекологических опухолей и поражают женщин преимущественно репродуктивного возраста, характеризуются высокой злокачественностью, быстрым отдаленным метастазированием и, при этом, высокой частотой излечения только с помощью химиотерапии даже при наличии отдаленных метастазов. После излечения сохраняется репродуктивная функция у абсолютного большинства молодых женщин.

Частота возникновения различных форм трофобластической болезни: полный пузырный занос – 72,2%, частичный пузырный занос – 5%, хориокарцинома – 17,5%, другие формы – 5,3%. Трофобластические опухоли возникают в результате малигнизации различных элементов трофобласта (цитотрофобласта, синцитиотрофобласта, промежуточных клеток), что обязательно ассоциируется с беременностью. Злокачественные трофобластические опухоли могут развиваться во время беременности, после родов, аборта, внематочной беременности, но чаще всего – после пузырного заноса.

Этиопатогенез

Пузырный занос, как и другие трофобластические опухоли, всегда является результатом *генетических нарушений* беременности.

Пузырный занос – это перерождение ворсинок хориона и превращение их в гроздевидные образования, состоящие из прозрачных пузырьков. В литературе описаны случаи пузырного заноса, пузырьки которого имели величину от просяного зерна до виноградин и больше. Пузырьки как бы сидят на тонких стебельках, между которыми можно обнаружить частицы децидуальной оболочки (рис. 5). Пузырный занос локализуется в матке (реже – в маточной трубе), чаще возникает у юных и пожилых беременных, в низкой социально-экономической среде.

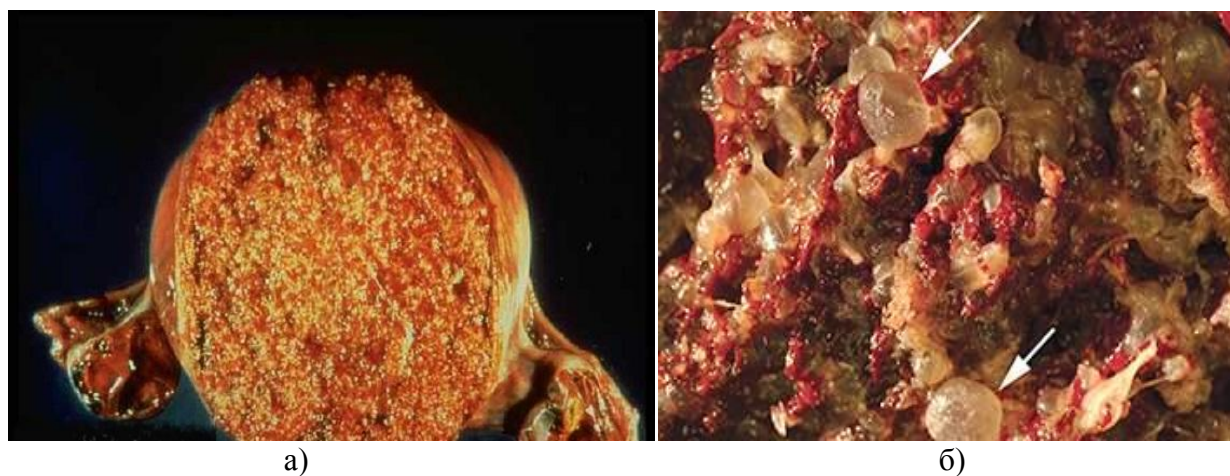


Рис. 5. Пузырный занос (макропрепарат): а) матка при полном пузырном заносе; б) пузырьки (отечные ворсины) пузырного заноса (указаны стрелками)

Простой пузырный занос в большинстве случаев – процесс доброкачественный, не обладает инвазивным ростом, не метастазирует. Частота излечения – 100%. Выделяют два вида пузырных заносов: полный и частичный.

При **полном пузырном заносе**, который чаще развивается в первом триместре беременности, происходит полное перерождение плодного яйца и при этом плод погибает. Полный пузырный занос чаще выявляется в сроки 11-25 недель беременности, диплоидный, имеет набор хромосом 46XX или 46XY, при этом все хромосомы – отцовские; характеризуется отсутствием признаков зародышевого и эмбрионального развития. Злокачественная трансформация возникает в 20% случаев, при 46XY чаще развивается метастатическая опухоль. Первым клиническим признаком является несоответствие размеров матки сроку беременности: матка больше срока беременности. Макроскопически визуализируются отечные хориальные ворсинки, пузырьки.

При **неполном (частичном) пузырном заносе** перерождается только часть хориальной ткани, может диагностироваться в сроки от 9 до 34 недель, хотя чаще всего это бывает после 3-х месяцев беременности. Частичный пузырный занос всегда триплоидный, с одной материнской хромосомой (чаще – 69XXY, 69XXX, реже – 69XYY), имеют место фрагменты нормальной плаценты и плода. Частота малигнизации – около 5%. Клинически размеры матки меньше или соответствуют сроку, макроскопически определяются фрагменты плода, плаценты, отечные хориальные ворсины.

Наиболее частой формой является полный пузырный занос.

Характерной особенностью пузырного заноса является **увеличение ХГЧ** в 10-20 и даже в 100-200 раз по сравнению с нормой, повышенное содержание ХГЧ приводит к гиперстимуляции яичников, и они превращаются в **текалютеиновые кисты**, заполненные жидкостью. Эти кисты могут достигать размера головки новорожденного, после рождения пузырного заноса кисты подвергаются самостоятельно обратному развитию.

Особенностью **инвазивного пузырного заноса** является способность к быстрому и глубокому прорастанию (инвазии) в стенку матки (миометрий, периметрий), при этом может возникнуть тяжелое внутрибрюшное кровотечение. Инвазивный пузырный занос – это злокачественный процесс, склонен к метастазированию, преимущественно во влагалище, вульву, легкие, часто трансформируется в хориокарциному, хотя иногда возможна и спонтанная его регрессия. Морфологическое подтверждение инвазивного пузырного заноса возможно только в удаленной матке или метастатическом очаге. Прогноз – благоприятный, при своевременной диагностике излечение приближается к 100%.

Клиническая картина

Пузырный занос чаще встречается у женщин в возрасте до 30 лет. Отмечаются симптомы, присущие беременности: прекращение менструаций, увеличение молочных желез и матки. Размеры матки, как правило, превы-

шают ее размеры при данном сроке беременности (в 50%). После задержки менструации обычно появляются кровянистые выделения из половых путей. У 50% больных образуются тека-лютеиновые кисты яичников, которые после удаления пузырного заноса могут подвергнуться обратному развитию. Резко увеличивается экскреция хорионического гонадотропина и его содержание в крови, выявляемое радиоиммунными методами.

Уже в первую половину беременности могут появиться **осложнения** различной степени выраженности: неукротимая рвота беременных, артериальная гипертензия, преэклампсия, явления гипертиреоза (теплая кожа, тахикардия, тремор, увеличение щитовидной железы). При разрыве текалютеиновых кист возможно внутрибрюшное кровотечение, инфекционные осложнения. У 2-3% пациенток возникает трофобластическая эмболизация с острыми дыхательными расстройствами (кашель, тахипноэ, цианоз) при размерах матки 20 недель и более; чаще развивается спустя 4 часа после эвакуации пузырного заноса. Серьезным осложнением пузырного заноса является ДВС-синдром.

Диагностика пузырного заноса на раннем сроке беременности может представлять значительные сложности в связи с отсутствием выраженных клинических признаков. За пузырный занос может говорить быстрый рост матки в первой половине беременности и наличие скудных кровянистых выделений, появление которых не сопровождается болями. Иногда в выделениях можно обнаружить мелкие пузырьки.

При **ультразвуковом исследовании** матки при полном пузырном заносе могут быть выявлены его элементы в виде гомогенной мелкоячеистой массы и отсутствие плода (рис. 6а), а также наличие лютеиновых кист яичников.



Рис. 6. Пузырный занос (сонограммы): а) полный (ячеистая масса в полости матки); б) частичный: между маркерами – погибший плод, стрелкой указан пузырный занос

При частичном пузырном заносе на сонограммах могут выявляться деформированные элементы плода (эмбриона), оболочек, плаценты, амниотическая полость, ретрохориально определяется участок ячеистой структуры (пузырный занос), в котором при цветовом доплеровском картировании визуализируются области повышенной васкуляризации, а васкуляризация неизмененных ворсин хориона исчезает вслед за гибелью эмбриона (рис. 6б).

Информативным является резкое *увеличение уровня хорионического гонадотропина* в моче и крови. При нормальной беременности пик ХГЧ приходится на 9-10 недель, не превышает 150000 мМЕ/мл, в последующем снижается. При пузырном заносе уровень ХГЧ, как правило, в десятки раз выше, чем при нормальной беременности.

Лечение

Пузырный занос следует незамедлительно удалить из полости матки. В настоящее время эвакуация пузырного заноса проводится с помощью *вакуум-аспирации* с последующим контрольным кюретажем (выскабливанием) матки. Ранее описывались методики пальцевого удаления пузырного заноса. Опорожнение матки должно быть тщательным, но бережным, поскольку при инвазивном пузырном заносе (прорастающим в миометрий) высок риск перфорации матки при выскабливании.

Обязательным является *гистологическое исследование* материала с целью подтверждения диагноза.

После удаления пузырного заноса необходим тщательный *мониторинг* в течение 1 года:

- еженедельное исследование сывороточного уровня β -ХГЧ до получения трех последовательных отрицательных результатов, затем – ежемесячно до 6 месяцев, далее – один раз в два месяца в течение следующих 6 месяцев;
- УЗИ органов малого таза через две недели после эвакуации пузырного заноса, далее – ежемесячно до нормализации уровня β -ХГЧ;
- рентгенограмма легких после эвакуации пузырного заноса (злокачественные формы трофобластических опухолей чаще всего метастазируют в легкие), далее – через четыре и восемь недель при постоянном снижении β -ХГЧ;
- обязательное ведение пациенткой менограммы (менструального календаря) в течение 3-х лет после пузырного заноса.

Динамика уровня β -ХГЧ: в норме β -ХГЧ нормализуется через 4-8 недель после эвакуации пузырного заноса. Повышенный уровень β -ХГЧ через 8 недель может свидетельствовать о развитии злокачественной трофобластической опухоли, что требует обязательного повторного обследования больной (гинекологический осмотр, УЗИ органов малого таза, рентгенограмма легких). Химиотерапия после удаления пузырного заноса при постоянном снижении β -ХГЧ до нормальной величины не проводится. При невоз-

возможности мониторинга после удаления пузырного заноса пациенткам назначается химиотерапия метотрексатом, лейковорином, три курса, с последующим обследованием.

Непосредственное излечение после удаления пузырного заноса – 80%, в 20% возможно развитие злокачественной трофобластической опухоли.

Женщинам, перенесшим пузырный занос, беременность противопоказана в течение одного года. Среди контрацептивных средств рекомендуются пероральные контрацептивы (предпочтительнее) или ВМС (внутриматочная спираль).

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Дайте определение понятию «невынашивание беременности».

Эталон ответа: Самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки от зачатия до 37 недель, считая с 1-го дня последней менструации.

2. Назовите основные медицинские факторы, которые ведут к невынашиванию беременности.

Эталон ответа: эндокринные; генетические; иммунологические; инфекционные; аномалии развития половых органов; генитальный инфантилизм; истмико-цервикальная недостаточность; миома матки; экстрагенитальные заболевания матери; осложнения течения беременности.

3. Дайте определение прерыванию беременности в течение первых 22 недель.

Эталон ответа: Прерывание беременности в течение первых 22 недель называется абортом или выкидышем.

4. Классификация выкидышей по сроку беременности.

Эталон ответа: По сроку беременности различают ранние (до 12 нед.) и поздние (от 16 до 22 нед.) выкидыши.

5. Классификация выкидышей по патогенезу.

Эталон ответа: По патогенезу выкидыши делятся на две основные группы: самопроизвольные и искусственные.

6. Какие различают клинические стадии течения аборта?

Эталон ответа: угрожающий, начавшийся, выкидыш в ходу, полный и неполный выкидыш.

7. Дайте определение привычному выкидышу.

Эталон ответа: Самопроизвольное прерывание беременности более 3 раз подряд.

8. **При каких стадиях выкидыша возможно сохранение беременности?**
Эталон ответа: угрожающий выкидыш; начавшийся выкидыш.
9. **Причины, приводящие к кровотечению в первой половине беременности.**
Эталон ответа: внематочная беременность, самопроизвольный выкидыш, пузырный занос.
10. **Определение внематочной беременности.**
Эталон ответа: Развитие плодного яйца за пределами матки.
11. **Часто встречающиеся формы внематочной беременности.**
Эталон ответа: трубная беременность.
12. **Редко встречающиеся формы внематочной беременности.**
Эталон ответа: яичниковая беременность; беременность в рудиментарном роге матки; брюшная беременность; шейная беременность.
13. **Казуистические формы внематочной беременности.**
Эталон ответа: одновременное развитие беременности в матке и внематочно (в трубе, яичнике или в брюшной полости); двухсторонняя трубная беременность; развитие беременности в культе удаленной трубы; многоплодная внематочная беременность.
14. **Виды трубной беременности.**
Эталон ответа: интерстициальная; истмическая; ампулярная, фимбриальная.
15. **Основные этиологические факторы развития внематочной беременности.**
Эталон ответа: воспалительные процессы половых органов; оперативные вмешательства на матке и придатках; опухоли и опухолевидные образования матки и придатков; генитальный инфантилизм; генитальный эндометриоз; эндокринные нарушения; применение внутриматочных противозачаточных средств.
16. **Возможные варианты клинического течения трубной беременности.**
Эталон ответа: прогрессирующая трубная беременность; беременность, прерывающаяся по типу трубного аборта; беременность, прерывающаяся путем разрыва трубы.
17. **Основные клинические признаки прервавшейся трубной беременности.**
Эталон ответа: резкая боль в животе, шок, обусловленный массивным внутренним кровотечением.
18. **Методы диагностики внематочной беременности.**
Эталон ответа: влагалищное исследование; УЗИ; определение ХГЧ; пункция брюшной полости через задний свод влагалища; кульдоскопия; лапароскопия.

19. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать внематочную беременность?

Эталон ответа: маточная беременность; апоплексия яичников; воспалительный процесс в придатках матки; острый аппендицит; пельвиоперитонит; перекрут ножки опухоли яичника; перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; разрыв печени или селезенки.

20. Лечение внематочной беременности.

Эталон ответа: сальпингэктомия (или сальпинготомия), борьба с геморрагическим шоком.

21. Что такое пузырный занос?

Эталон ответа: беспорядочная пролиферация эпителия хориона, сопровождающаяся исчезновением клеток стромы и перерождением ее в отечную студенистую массу, пузырьки.

22. Диагностика пузырного заноса.

Эталон ответа: несоответствие размера матки сроку беременности; кровянистые выделения из половых путей; высокий уровень ХГЧ; УЗИ.

23. Осложнения пузырного заноса.

Эталон ответа: перерождение в хориокарциному; метастазирование; прободение стенки матки; кровотечение.

Студент должен знать:

- Основные причины кровотечений первой половины беременности.
- Клинические симптомы самопроизвольного выкидыша, внематочной беременности, пузырного заноса.
- Алгоритмы диагностики и дифференциальной диагностики кровотечений первой половины беременности.
- Основные ультразвуковые признаки внематочной беременности, стадий самопроизвольного выкидыша, пузырного заноса.
- Параметры оценки степени кровопотери, наличия коагулопатии и ДВС-синдрома.
- Мероприятия догоспитальной интенсивной терапии при массивном кровотечении.
- Принципы интенсивной терапии при массивном кровотечении и геморрагическом шоке.
- Методы медикаментозного и хирургического лечения кровотечений первой половины беременности.

Студент должен уметь:

- Грамотно оформить медицинскую документацию.
- Определить срок беременности.

- Интерпретировать клинические и биохимические анализы крови и мочи.
- Диагностировать стадии течения выкидыша.
- Диагностировать внематочную беременность
- Определить показания для госпитализации в гинекологический стационар.
- Оказать догоспитальную помощь при кровотечении.

Студент должен владеть навыками:

- Измерение температуры тела.
- Общий осмотр кожных покровов, слизистых.
- Измерение артериального давления, подсчет пульса.
- Пальпация живота, периферических лимфоузлов.
- Определение группы крови. Подготовка системы для переливания крови.
- Венепункция.
- Пункция брюшной полости через задний свод (техника операции – нафантоме).
- Выскабливание полости матки (техника операции нафантоме).

Вопросы для самостоятельной работы студентов

1. Определение, классификация, клиника, диагностика и лечение самопроизвольных выкидышей.
2. Определение, классификация, клиника, диагностика и лечение внематочной беременности.
3. Дифференциальная диагностика внематочной беременности.
4. Оценка степени кровопотери, наличия коагулопатии, развития ДВС-синдрома.
5. Интенсивная терапия при внутрибрюшном кровотечении и геморрагическом шоке – мероприятия догоспитального и стационарного этапов.
6. Понятие, классификация, клиника, диагностика и лечение пузырного заноса.

Рекомендуемая литература

1. Акушерство и гинекология : клинические рекомендации / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 1024 с. : ил.
2. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна и др. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 1218 с.
3. Акушерство : учебник для вузов / Г. М. Савельева. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2009.
4. Акушерство : учебник + CD / под ред. Г. М. Савельевой, Р. И. Шалиной, Л. Г. Сичинавы, О. Б. Паниной, М. А. Курцера. – М., 2009.

5. Выкидыш в ранние сроки беременности: диагностика и тактика ведения. Клинические рекомендации МЗ РФ (протокол лечения). – М., 2016. – 32 с.
6. Внематочная (эктопическая) беременность. Клинические рекомендации МЗ РФ (протокол лечения). – М., 2017. – 35 с.
7. Трофобластические опухоли. Клинические рекомендации МЗ РФ (протокол лечения). – М., 2017. – 20 с.
8. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 № 323-ФЗ.
9. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержден приказом Минздрава России от 01.11.2012 № 572н.
10. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 3 декабря 2007 г. № 736 «Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности».
11. Постановление Правительства РФ от 06.02.2012 № 98 «О социальном показании для искусственного прерывания беременности».

КРОВОТЕЧЕНИЯ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез и клинические проявления кровотечений во II половине беременности, обусловленных преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты или ее предлежанием; научиться методам дифференциальной диагностики, терапии кровотечений, их профилактике. Знать группы риска по развитию кровотечений во второй половине беременности.

Место занятия: учебная комната, родильный зал, отделение патологии беременности.

Наглядные пособия: Тонометр, секундомер, влагалищные зеркала, таблицы, слайды.

Основные вопросы темы:

- этиология, классификация предлежания плаценты.
- клиника, диагностика предлежания плаценты, ведение, беременности и родов.
- этиология, классификация преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП).
- клиника, диагностика ПОНРП.
- методы родоразрешения при ПОНРП.
- пути профилактики кровотечений во II половине беременности.

Содержание занятия

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности и родов является кровотечение. В структуре материнской смертности кровотечениям принадлежит одно из первых мест. Причинами кровотечений во второй половине беременности являются: предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (III)

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) – аномалия расположения плаценты, при которой она прикреплена в области нижнего маточного сегмента. При этом та или другая часть ее находится в области внутреннего маточного зева, частично или полностью перекрывая его.

При указанном расположении плацента находится ниже предлежащей части плода, т.е. на пути его рождения. Термин «*praevia*» состоит из двух слов «*praе*» и «*via*», что означает «на пути».

В норме плацента прикрепляется в области тела матки и своим нижним краем не доходит до внутреннего зева на 7-8 см и более.

Частота этого осложнения составляет 0,5-0,8%.

Этиология

Предрасполагающие факторы к ПП: рубец на матке после операции кесарева сечения и других операций на матке; предлежание плаценты в анамнезе; воспалительные процессы матки (хронический эндометрит); большое число родов в анамнезе; перенесенные аборт и послеабортные воспалительные заболевания матки; субмукозная миома матки; беременность после ЭКО, возраст первородящей старше 40 лет; многоплодие.

Классификация предлежания плаценты:

Полное (центральное) предлежание (*placenta praevia totalis s. centralis*) – плацента полностью перекрывает внутренний зев.

Неполное (частичное) предлежание (*placenta praevia partialis*) – частично перекрывает внутренний зев, при влагалищном исследовании пальпируют ткань плаценты и плодные оболочки.

Краевое ПП (*placenta praevia marginalis*) – нижний край плаценты располагается на уровне края внутреннего зева, при влагалищном исследовании пальпируются плодные оболочки, у края внутреннего зева – ткань плаценты.

Низко расположенная плацента – такое расположение плаценты, когда между ее нижним краем и внутренним зевом матки расстояние менее 5 см.

Клиника

Ведущими симптомами ПП являются:

- **кровотечение при беременности и в родах безболезненное;**
- **постгеморрагическая анемия;**
- **внутриутробная гипоксия плода.**

Диагностика

1. **Акушерско-гинекологический анамнез:** предыдущие осложненные роды, аборт, выскабливания, воспалительные заболевания половых органов, рубец на матке, миома матки.

2. **Наружное акушерское исследование:** высокое расположение дна матки, высокое расположение предлежащей части, неправильное положение плода (косое, поперечное, тазовое), сердцебиение плода выше пупка.

3. **Влагалищное исследование** (при развернутой операционной) – пальпация через своды влагалища: тестоватые своды влагалища, не определяется предлежащая часть, иногда определяется пульсация сосудов плаценты, в родах при раскрытии шейки матки пальпируется ткань плаценты и часть оболочек. *В настоящее время при наличии кровотечения влагалищные исследования не производятся.*

Диагностика вида ПП возможна только в родах при открытии маточного зева на 4-5 см.

4. **УЗ-сканирование** подтверждает с высокой точностью наличие и вариант ПП.

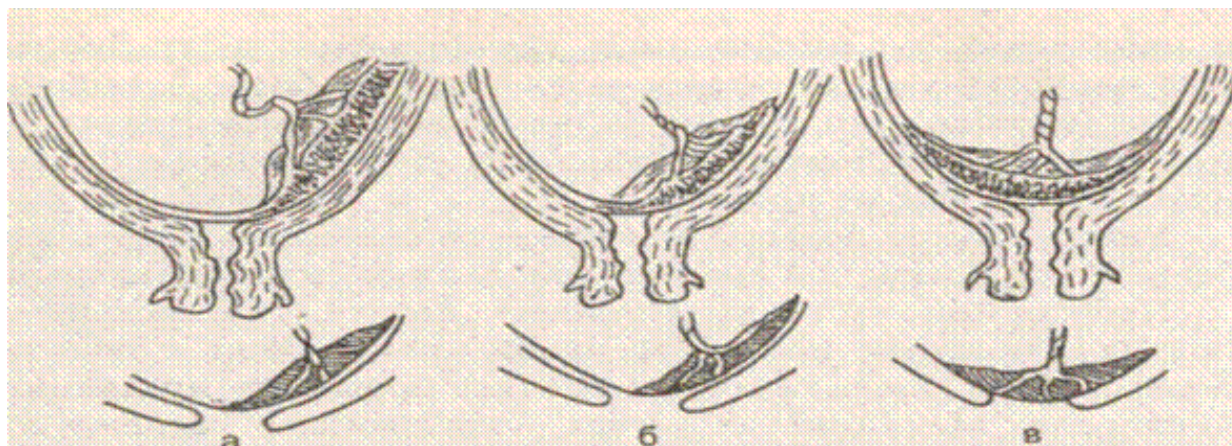


Рис. 1. Виды предлежания плаценты: а, б – частичное, в – полное

Дифференциальная диагностика ПП

Симптомы	ПП-предлежание плаценты	ПОНРП	Предлежание сосудов пуповины	Ложные схватки	Опухоль шейки матки
Болевой синдром	отсутствует	от незначительной до резкой боли	отсутствует	схваткообразная боль	отсутствует
Кровотечение	от незначительных до обильных	могут отсутствовать при скрытой форме ПОНРП в 20%	внезапное после амниотомии или излития околоплодных вод	отсутствуют	от незначительных до обильных
Тонус матки	нет	постоянный гипертонус	нет	между схватками расслабляется	нет
Гемодинамика	не страдает	страдает	не страдает	не страдает	не страдает
Состояние плода	удовлетворительное	при прогрессировании ПОНРП до антенатальной гибели плода	прогрессивно ухудшается	удовлетворительное	удовлетворительное

Лечение

Тактика ведения и лечения на амбулаторном уровне

Во время консультирования беременных женщин с кровотечением из половых путей при подозрении или установленном ПП в условиях ПМСП вагинальное исследование не проводится. Беременная срочно транспортируется в стационар **третьего уровня** регионализации перинатальной помощи.

В третьем триместре беременности женщины с предлежанием плаценты должны быть осведомлены о риске преждевременных родов и кровотечениях. Их лечение должно быть индивидуально подобранным.

Женщины, наблюдающиеся на дому, должны быть четко информированы о том, что этим женщинам следует избегать половых контактов. При возникновении кровотечения, схваток или боли (в том числе неопределенная надлобковая периодическая боль) им следует немедленно обратиться в стационар. Любой уход на дому требует непосредственную близость к стационару, постоянное присутствие кого-нибудь из дееспособных людей, который может помочь в случае необходимости. Должна быть обеспечена возможность быстрого доступа к родильному дому и полное информированное согласие женщины.

Тактика лечение на стационарном уровне

При неугрожающем жизни беременной кровотечении возможна выжидательная тактика. В связи с повышенным риском преждевременных родов, следует рассмотреть возможность введения кортикостероидов для профилактики респираторного дистресс синдрома у плода. Токолиз при ПП (кроме β -миметиков) и не угрожающем жизни беременной кровотечении возможен в сроки беременности 28-34 недели.

При выраженном кровотечении независимо от вида ПП показано родоразрешение кесаревым сечением в любом сроке беременности.

При полном ПП показано родоразрешение только путем кесарева сечения (абсолютное показание).

При неполном предлежании плаценты при незначительном или умеренном кровотечении может быть сделана попытка бережного родоразрешения через естественные родовые пути: **при раскрытии маточного зева на 3-4 см производится амниотомия**, предлежащая головка опускается, прижимает плаценту к плацентарной площадке, останавливая кровотечение. Роды часто заканчиваются благополучно.

При отсутствии условий для срочного и бережного родоразрешения через естественные родовые пути при частичном ПП показана операция кесарева сечения.

При родоразрешении через естественные родовые пути для предупреждения кровотечения в послеродовом периоде показано ручное отделение плаценты, обследование матки, назначение утеротонических и антисептических средств.

При ПП чаще производят корпоральное кесарево сечение, при вращении плаценты в нижнем сегменте производят экстирпацию матки.

Показания для госпитализации с указанием типа госпитализации:

Сроки для плановой госпитализации: госпитализация в медицинские организации третьего уровня регионализации перинатальной помощи предлежание плаценты без кровотечения в сроке 37 недель для планового оперативного родоразрешения в 38 недель гестации;

предлежание плаценты с приращением/подозрением на приращение госпитализация осуществляется в 36 недель беременности с последующим родоразрешением в 36-37 недель.

Показания для экстренной госпитализации: в медицинские организации третьего уровня регионализации перинатальной помощи при кровотечении из половых путей после 20 недель беременности.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности, в I или II периоде родов), то эта патология называется ПОНРП.

Частота ее колеблется от 0,05 до 0,5%. ПОНРП относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Этиология

Факторы риска ПОНРП:

- гипертоническая болезнь, преэклампсия, пиелонефрит, заболевание крови;
- юный или пожилой возраст первородящих;
- большое количество родов в анамнезе;
- аномалии развития и опухоли матки;
- курение, употребление наркотиков;
- быстрая декомпрессия перерастянутой матки (при многоплодии, многоводии).

Отслойка плаценты начинается с геморрагии в отпадающую оболочку матки. В децидуальной ткани образуется гематома, которая ведет к отслойке, сдавлению и деструкции плаценты, прилегающей к этому участку, что влечет за собой дальнейшее распространение гематомы. Кровь проникает в толщу миометрия, достигая серозной оболочки. Такое патологическое состояние называют маткой Кювелера.

Классификация. ПОНРП бывает:

- 1) легкая;
- 2) тяжелая;
- 3) прогрессирующая.

Тяжесть патологии зависит от степени кровопотери, которая обусловлена как площадью отслойки плаценты (частичная, полная), так и ее быстротой.

При легкой степени тяжести общее состояние беременной или роженицы не страдает, гемодинамика остается в пределах нормы. Тяжелая степень сопровождается ухудшением состояния больной – бледность кожных покровов, тахикардия, падение АД, вплоть до симптомов шока.

Кровотечение бывает внутренним, наружным и комбинированным.

Состояние плода зависит от площади и скорости отслойки плаценты: при острой отслойке менее 1/3 плаценты плод находится в состоянии гипоксии, при 1/3 и более – плод всегда погибает. Гибель плода может наступить при отслойке меньшей площади, если имелись признаки плацентарной недостаточности.

Клиническая картина

Ведущими симптомами ПОНРП являются:

- кровотечение;
- боли;
- гипертонус матки;
- гипоксия или гибель плода;
- асимметричное выбухание матки;
- геморрагический шок;
- ДВС-синдром;
- матка Кувелера.

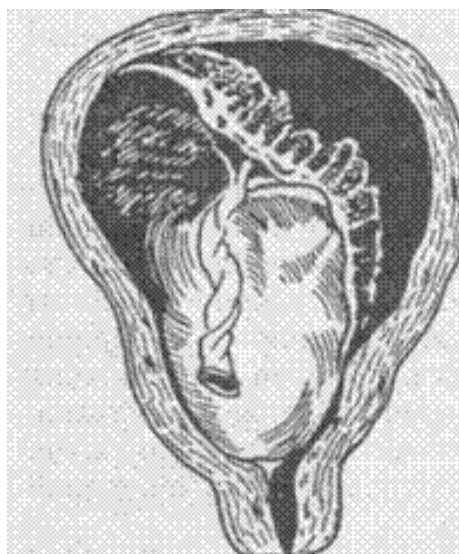


Рис. 2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

Диагностика

ПОНРП диагностируется на основании:

1) клинических признаков: боли – кинжальные, схваткообразные, приступообразные, повышение тонуса матки – гипертонус, признаки кровотечения, нарушение сердцебиения плода; постгеморрагическая анемия, асимметричное выбухание матки, геморрагический шок, ДВС-синдром;

2) если у женщины имеется преэклампсия, сопутствующие экстрагенитальные заболевания (гипертоническая болезнь, заболевания почек, недостаточность кровообращения, патология сердца) с васкулопатией и иммунодепрессией, эндокринопатии, клиника ПОНРП протекает тяжело с быстрым развитием ГШ;

3) УЗИ облегчает диагностику, точно определяет площадь и величину отслойки;

- 4) лабораторные исследования: ОАК, определение группы крови и резус-фактора;
- 5) важным является определение объема потерянной крови.

Дифференциальный диагноз ПОНРП

Клиническая картина	Разрыв матки	ПОНРП	Предлежание плаценты
Болевой симптом	Внезапные, распирающие боли в нижнем сегменте.	Локальная болезненность	Отсутствует
Наличие кровянистых выделений	Отсутствует	Чаще внутреннее, в последующем наружное	Наружное кровотечение среди полного здоровья

Тактика лечения на амбулаторном уровне

Во время консультирования беременных женщин с кровотечением из половых путей при подозрении или установленной ПОНРП в условиях ПМСП вагинальное исследование не проводится. Беременная срочно транспортируется в стационар третьего уровня оказания перинатальной помощи.

Показания для госпитализации с указанием типа госпитализации:

- Показаний для плановой госпитализации – нет.
- Показания для экстренной госпитализации:
кровотечение из половых путей после 20 недели беременности;
нарастающие боли внизу живота при повышенном тоне матки, изменение качества шевелений плода вплоть до отсутствия.

Тактика ведения беременных с ПОНРП

Терапия ПОНРП направлена на лечение заболевания, послужившего причиной отслойки (артериальная гипертензия, преэклампсия и др.), снятие тонуса матки, коррекцию гемостаза, борьбу с шоком.

Выбор метода терапии ПОНРП зависит от:

- объема кровопотери;
- общего состояния беременной и состояния плода;
- времени возникновения кровотечения (во время беременности, в родах);
- вида кровотечения (внутреннее или наружное);
- состояния родовых путей;
- состояния гемостаза.

При ПОНРП во время беременности при сроке до 34 недель:

Если состояние беременной и плода значительно не страдает, нет внутреннего и наружного кровотечения, ***возможно консервативное лечение***, которое включает:

- постельный режим;
- назначение спазмолитиков: Дротаверин 2% 2-4 мл в/в 2-3 раза/сутки, Магне В6 per os 2 мг 2 раза/сут до нормализации тонуса матки;
- гемостатические средства: транексамовая кислота 250 мг по три табл. три раза в день;
- контроль за состоянием свертывающей системы через 1-3 дня;
- ультразвуковой контроль через 1-2 дня.

При ПОНРП нельзя использовать бета-миметики!!

При выраженности клинической картины отслойки плаценты (выраженный болевой синдром, гипоксия плода, наружное или внутреннее кровотечение) – показано родоразрешение путем операции кесарева сечения (независимо от срока гестации).

Если ПОНРП произошла в I периоде родов – при отсутствии дистресса плода, удовлетворительном состоянии женщины и плода, то показана **амниотомия**. Роды следует вести под постоянным мониторным контролем показателей гемодинамики у беременной и КТГ у плода.

Если в процессе родов отмечается прогрессирование отслойки плаценты, появляются признаки страдания плода и изменение показателей гемодинамики у матери – **показано срочное оперативное родоразрешение**.

Во II периоде родов – основным признаком отслойки плаценты является острая гипоксия плода.

При высокостоящей головки плода во II периоде родов показано срочное оперативное родоразрешение. При наличии условий – **полостные акушерские щипцы**.

Во время кесарева сечения по поводу ПОНРП с гемостатической целью показано внутривенное введение свежезамороженной плазмы, ингибиторов протеаз.

При наличии матки Кювелера после кесарева сечения и нарушении свертывающей системы крови показана **экстирпация матки без придатков**.

При выполнении кесарева сечения с целью профилактики кровотечения в послеоперационном периоде вследствие коагулопатии и гипотонии проводится перевязка магистральных сосудов (a.v.uterina, собственная связка яичника, круглая маточная связка). Перевязка проводится с обеих сторон.

При ведении родов через естественные родовые пути и операции кесарева сечения показано введение утеротонических средств: Окситоцин 30-40 ЕД, Метилэргометрин 1,0 в/в с целью профилактики кровотечения в раннем послеродовом, послеоперационном периодах.

Профилактика акушерских кровотечений

I этап профилактических мероприятий проводят врачи женских консультаций и родовых отделений стационаров.

Группа риска по возможным кровотечениям включает беременных с:

- 1) гипоплазией половых органов, инфантилизмом, пороками развития полового аппарата;
- 2) наличием воспалительных процессов гениталий;
- 3) абортами и осложненным течением родов в прошлом;
- 4) невынашиванием и перенашиванием беременности;
- 5) перерастяжением матки за счет многоводия, многоплодия, наличия крупного плода;
- 6) юных и возрастных первородящих;
- 7) сопутствующими заболеваниями, особенно сердечно-сосудистыми и печени;
- 8) артериальной гипотонией, гипертонической болезнью;
- 9) резус-отрицательной принадлежностью крови;
- 10) анемией беременных, сахарным диабетом;
- 11) преэклампсией.

II этап профилактики заключается в своевременном правильном родоразрешении. Особое внимание необходимо обращать на коррекцию родовой деятельности, терапию преэклампсии, проведение эффективного обезболивания родового акта. Все оперативные вмешательства должны осуществляться при адекватном анестезиологическом пособии, при явлении патологической кровопотери проводить четкие действия по остановке кровотечения и своевременному восполнению ОЦК. Профилактика синдрома ДВС состоит в предупреждении акушерской патологии, ведущей к нарушению состояния свертывающей системы крови и фибринолиза.

Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Дайте определение «предлежание плаценты».

Эталон ответа: Плацента прикрепляется в нижнем сегменте матки, закрывая полностью или частично внутренний зев матки.

2. Назовите виды предлежания.

Эталон ответа:

- а) центральное предлежание;
- б) боковое предлежание;
- в) краевое предлежание.

3. При каком открытии маточного зева можно судить о предлежании плаценты?

Эталон ответа: При раскрытии маточного зева на 4-6 см.

4. Что такое центральное предлежание плаценты?

Эталон ответа: Внутренний зев полностью прикрыт плацентой.

5. Что такое боковое предлежание плаценты?

Эталон ответа: Плацента прикрывает внутренний зев матки на 2/3 и почти на всем протяжении прощупывается ткань плаценты и небольшой участок оболочек.

6. Дайте определение краевому предлежанию плаценты.

Эталон ответа: Определяется край плаценты и на большом протяжении маточного зева определяются оболочки плодного пузыря.

7. Основные причины, приводящие к предлежанию плаценты.

Эталон ответа:

- а) воспалительные процессы слизистой оболочки матки;
- б) атрофические изменения эндометрия: местного и общего характера;
- в) изменения ферментативных протеолитических свойств трофобласта.

8. Основные симптомы предлежания плаценты.

Эталон ответа: Основным симптомом является часто повторяющееся, умеренное кровотечение, возникающее во время беременности и в родах.

9. Диагностика предлежания плаценты.

Эталон ответа:

- а) наружное акушерское исследование;
- в) ультразвуковое сканирование.

10. Метод родоразрешения при центральном предлежании плаценты.

Эталон ответа: Кесарево сечение (корпоральное).

11. Назовите операции, применяемые при краевом и боковом предлежании плаценты, при головном предлежании.

Эталон ответа: Амниотомия.

12. Дайте определение преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Эталон ответа: Отслойка плаценты происходит до рождения плода.

13. Причины, приводящие к ПОНРП.

Эталон ответа:

- а) преэклампсия;
- б) сердечно-сосудистые заболевания;
- в) болезни почек;
- г) многоплодная беременность, многоводие;
- д) заболевания крови, анемия беременных;
- е) эндокринопатия, сахарный диабет;
- ж) механическая травма.

14. Назовите виды отслойки нормально расположенной плаценты.

Эталон ответа:

- а) полная отслойка плаценты;
- б) частичная отслойка плаценты.

15. Клиника ПОНРП.

Эталон ответа:

- а) признаки страдания в/у плода;
- б) сильная постоянная боль в животе;
- в) напряжение матки в результате роста ретроплацентарной гематомы;
- г) кровотечение из половых путей (не всегда);
- д) отсутствие шевеления и сердцебиения плода;
- е) геморрагический шок (возможно развитие ДВС).

16. Что такое матка Кувелера?

Эталон ответа: Пропитывание стенок матки кровью.

17. Метод родоразрешения при ПОНРП и неподготовленных родовых путях.

Эталон ответа: Кесарево сечение.

18. Метод родоразрешения при ПОНРП и подготовленных родовых путях.

Эталон ответа:

- а) вскрытие плодного пузыря;
- б) экстракция плода за тазовый конец;
- в) акушерские щипцы;
- г) краниотомия при мертвом плоде.

19. По каким показателям определяется тяжесть геморрагического шока?

Эталон ответа:

- а) по величине АД;
- б) по частоте пульса;
- в) по температуре тела;
- г) по диурезу;
- д) по шоковому индексу;
- е) по субъективным признакам.

20. Роль женской консультации в профилактике кровотечений во II половине беременности.

Эталон ответа: Своевременное выявление беременных групп риска и лечение заболеваний, ведущих к возникновению кровотечений во второй половине беременности.

21. Причины ДВС-синдрома в акушерстве.

Эталон ответа:

- а) ПОНРП;
- б) преэклампсия;
- в) анемия;

- г) эмболия околоплодными водами;
- д) мертвый плод;
- е) геморрагический шок;
- ж) сепсис;
- з) экстрагенитальные заболевания: почек, сердца, печени;
- и) резус-конфликт;
- ж) переливание несовместимой крови.

Практические навыки

- Определение поздних сроков беременности.
- Диагностика центрального ПП.
- Диагностика краевого ПП.
- Диагностика ПОНРП.
- Определение свертывания крови по Ли-Уайту.
- Амниотомия.
- Умение определить группу крови, совместимость крови по группе и резус-фактору.
- Умение заправить систему для переливания крови и кровезаменителей.
- Техника прямого переливания крови.

Учебно-целевые вопросы для самоподготовки

1. Причины кровотечений во II половине беременности.
2. Этиология и патогенез предлежания плаценты.
3. Клиника, диагностика и лечение центрального предлежания плаценты.
4. Клиника, диагностика и лечение бокового, краевого предлежания плаценты.
5. Этиопатогенез ПОНРП.
6. Клиника, диагностика, лечение частичной отслойки нормально расположенной плаценты.
7. Клиника, диагностика, лечение полной отслойки нормально расположенной плаценты.

Рекомендуемая литература

Основная литература

1. Акушерство и гинекология : Клинические рекомендации / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2014. –1024 с. : ил.
2. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна и др. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 1218 с.

3. Серов В. Н. Критические состояния в акушерстве / В. Н. Серов, С. А. Маркин. – М. : Медиздат, 2013. – 704 с.
4. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / под ред. Г. М. Савельевой. – М. : ООО «Мединфаг», 2010. – 720 с.

Дополнительная литература

1. Субханкулова А. Ф. Акушерские кровотечения: клинический протокол в помощь практическому врачу / А. Ф. Субханкулова, И. Ф. Фаткуллин // Медико-биологический журнал. – 2016. – № 2. – С. 112-116.
2. Приказ МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология».
3. Клинические рекомендации (протокол лечения) «Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях», разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 01.01.01 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Программное обеспечение

<http://www.health-ua.com/news/>

[http:// www.rcog.org.uk](http://www.rcog.org.uk)

<http://www.figo.org/>

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК. ДВС-СИНДРОМ

Цель занятия: ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой и принципами оказания неотложной помощи при кровотечении в последовом и раннем послеродовом периодах.

Место занятия: учебная комната, родильный блок, послеродовое отделение, симуляционный класс.

Наглядные пособия: таблицы, слайды, рисунки, изображающие отделение плаценты при нормальном течении III периода родов, приемы выделения последа, ход операции ручного отделения плаценты и выделения последа, разрывы шейки матки и промежности, схемы свертывающей и антисвертывающей систем крови, инструменты: влагалищные зеркала, пулевые щипцы, корнцанги.

Основные вопросы темы:

1. Этиопатогенез кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.
2. Факторы, способствующие развитию кровотечений.
3. Клиника кровотечений, вызванных нарушением механизма отделения плаценты, процессов изгнания последа, задержкой его частей, гипо- и атонией матки. Массивные маточные кровотечения. Геморрагический шок. ДВС-синдром.
4. Дифференциальная диагностика акушерских кровотечений.
5. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии при массивных акушерских кровотечениях.
6. Гемостатические мероприятия.
7. Последовательность терапевтических мероприятий по борьбе с кровотечением в зависимости от его причины.
8. Профилактика акушерских кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

Содержание занятия

В процессе проведения занятия необходимо еще раз акцентировать внимание студентов на понятия «последовый» и «послеродовый» периоды, особо подчеркнуть, что маточные кровотечения в эти периоды занимают ведущее место среди причин материнской смертности и нейроэндокринно-обменных синдромов, связанных с осложненным течением беременности и родов.

Причинами развития кровотечения в эти периоды являются:

- 1) нарушение механизма отделения плаценты от стенки матки вследствие патологического прикрепления плаценты или дисфункции сокращений матки;
- 2) нарушение процессов изгнания последа из полости матки или из влагалища;
- 3) задержка в матке частей плаценты или оболочек;
- 4) травмы мягких тканей родовых путей;
- 5) гипотония и атония матки в раннем послеродовом периоде;
- 6) инфекции родовых путей;
- 7) геморрагический шок;
- 8) нарушения гемокоагуляции.

С целью уточнения причин и механизма маточных кровотечений необходимо вспомнить физиологию отделения плаценты и выделения последа и остановки кровотечения. Подчеркнуть, что гемостаз маточного кровотечения происходит в результате ретракции и контракции мышцы тела матки, одновременно активизируется свертывающая система крови.

Принято считать допустимой физиологическую кровопотерю в родах, не превышающую 250 мл, которая соответствует количеству крови в межворсинчатом пространстве и не отражается на общем состоянии родильницы, не требует включения компенсаторных механизмов. Кровопотерю от 250 до 400 мл считают пограничной между физиологической и патологической (0,5% от массы тела), а кровопотеря в 400 мл и более является патологической, при этом включаются механизмы компенсации – мобилизуется кровь из депо и возникает аутогемодилюция. Такие кровопотери чаще вызывают в организме реакции и ведут к централизации кровообращения.

Для получения достоверной информации об истинной кровопотере в родах и в послеродовом периоде необходимо тщательно измерять количество теряемой крови.

Способы измерения кровопотери в родах и при кесаревом сечении

1. Объем кровопотери по отношению к массе тела беременной перед родами:

$$\text{кровопотеря \%} = \frac{\text{показатель истинной кровопотери л} \times 100}{\text{масса беременной перед родами кг}}.$$

Кровопотеря 0,2% к массе беременной не оказывает отрицательного влияния на физиологические функции организма; кровопотеря от 0,3 до 0,5% не приводит к выраженным сдвигам в организме, а свыше 0,5% – вызывает патологическое состояние, степень тяжести которого зависит от возможностей адаптационных рефлекторных механизмов и объема кровопотери.

2. Гравитационный метод измерения кровопотери

После окончания родов или операции на детских весах взвешиваются салфетки, пропитанные кровью.

$$\text{объем кровопотери} = B / 2 \times 15\%$$

– при кровопотере менее 1000 мл, где B – вес салфеток, 15% – величина ошибки на околоплодные воды, дез. раствор;

$$\text{объем кровопотери} = B / 2 \times 30\%$$

– при кровопотере более 1000 мл.

3. Формула Нельсона:

$$\text{объем крови мл / кг} = \frac{24}{0,86 \times \text{гематокрит}} \times 100$$

Процентное отношение общего объема кровопотери рассчитывается следующим образом:

$$\frac{0,036 \times \text{установленный объем крови} \times \text{гематокрит}}{\text{вес тела}}$$

4. Определение кровопотери по плотности крови и гематокриту.

Таблица 3

Плотность крови, кг/м	Гематокрит, г/л	Объем кровопотери, мл
1057-1054	0,44-0,40	до 500
1053-1050	0,38-0,32	1000
1049-1044	0,30-0,22	1500
менее 1044	менее 0,22	более 1500

5. Шоковый индекс Альговера:

$$\text{шоковый индекс} = \frac{\text{ЧСС}}{\text{АДС}},$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений, АДС – систолическое артериальное давление. В норме индекс Альговера меньше 1. По величине индекса можно судить о величине кровопотери:

Таблица 4

Индекс Альговера	Объем кровопотери
0,8 и менее	10%
0,9-1,2	20%
1,3-1,4	30%
1,5 и более	40%

Нарушение механизма отделения плаценты от стенок матки

Эта патология в последовом периоде обусловлена врастанием ворсин хориона на различную глубину в стенку матки.

Классификация

Классификация зависит от степени проникновения ворсин хориона в слои стенки матки. Различают:

- плотное прикрепление плаценты;
- истинное приращение (или вращение) плаценты.

Плотное прикрепление (placenta adhaerens), (относительное приращение) плаценты – такая патология, при которой ворсины хориона не выходят за пределы губчатого слоя отпадающей оболочки, но плотно соединены с ним.

Истинное приращение плаценты (placenta accereta) – тяжелая патология, при которой ворсины хориона проникают в компактный слой эндометрия и могут затрагивать мышечный слой (placenta increta), прорастая его, доходят до серозной оболочки матки. Истинное приращение плаценты может быть полным и неполным. При полном приращении плаценты вся материнская поверхность плаценты прочно соединена со стенкой матки, при частичном же – только поверхность отдельных долек. Эта патология является очень тяжелой и встречается относительно редко: один раз на 10000-20000 родов.

В основе *этиологии* нарушения механизма отделения плаценты от стенок матки лежит:

- первичная, гормонально обусловленная функциональная недостаточность эндометрия;
- вторичные дистрофические изменения эндометрия (аборты, роды, диагностические выскабливания, операции на матке, воспалительные и опухолевые процессы);
- чрезмерная протеолитическая активность трофобласта или аномальное прикрепление плодного яйца.

Независимо от этиологического фактора патогенез развития кровотечения всегда одинаков. С началом III периода родов большая или меньшая часть плаценты, нормально связанная с децидуальной оболочкой, отслаивается от стенки матки, на участке приращения или плотного прикрепления плацента не отделяется, что препятствует сокращению мышечных волокон в области плацентарной площадки, сосуды которой остаются открытыми и обильно кровоточат.

Клиническая картина характеризуется отсутствием признаков отделения плаценты (Альфельда, Кюстнера-Чукалова, Микулича) при начавшемся кровотечении или отсутствии кровотечения при полном прикреплении/приращении плаценты.

Тактика. Отсутствие патологической кровопотери позволяет наблюдать за признаками отделения плаценты 20-30 мин, после чего независимо от степени прикрепления необходимо начать попытки ручного отделения плаценты и выделения последа. При плотном прикреплении плаценты удается сравнительно легко отделить ее от стенок матки и выделить послед. В конце операции целесообразно произвести массаж матки, что способствует восстановлению сократительной деятельности матки, остановке кровотечения. Если в процессе ручного отделения ребро ладони акушера проникает между плацентарной тканью и стенкой матки, встречает серьезное препятствие, приращение плаценты следует считать истинным. В подобной ситуации применение чрезмерных усилий для отделения плаценты чревато возможным раслоением или сквозным прободением матки (насильственный разрыв).

Единственным методом остановки кровотечения служит экстренная операция при которой удаляется участок матки с вращением плаценты, при отсутствии такой возможности надвлагалищная ампутация или экстирпация матки без придатков.

При полном отсутствии кровянистых выделений в последовом периоде к ручному отделению плаценты и выделению последа приступают при развернутой операционной.

Нарушение процессов изгнания последа из полости матки или влагалища

Кровотечение отсутствует или бывает незначительным. Это обуславливается ущемлением отделившегося последа в результате спазма нижнего сегмента или шейки матки вследствие переполнения мочевого пузыря, препятствующего полноценному сокращению матки, недостаточной эффективности потуг, обусловленных несостоятельностью мышц передней брюшной стенки, перерастяжением матки (крупный плод, многоводие, многоплодие и др.), переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем.

Клиника. При ущемлении последа в области трубного угла, при пальпации матки, (а иногда и при осмотре живота) определяется выпячивание, обособление перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркуляторной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. При полном отделении плаценты и задержки ее (без ущемления) в матке обычно имеются все признаки, свидетельствующие об отделении плаценты.

Тактика. В подобных случаях отсутствие кровотечения позволяет в течение определенного времени придерживаться консервативной тактики активного выжидания:

- с диагностической и лечебной целью показана катетеризация мочевого пузыря;
- введение спазмолитических и сокращающих матку средств;
- последовательно производят однократные попытки выделения последа по методам Абуладзе или Креде-Лазаревича.

При неэффективности консервативных мероприятий даже при отсутствии значительного кровотечения производят ручное обследование стенок матки и выделение последа.

Задержка в матке частей плаценты и оболочек

Иногда послед рождается самостоятельно и при его осмотре выявляется дефект оболочек, плацентарной ткани или наличие добавочной дольки.

Клиника. Кровь либо вытекает непрерывной струей, либо бывает чаще отдельными порциями.

Кровотечение вследствие задержки частей последа устанавливают путем тщательного осмотра его после рождения.

Тактика. При задержке в матке частей детского места (дефект плаценты, задержка дополнительной дольки плаценты, сомнение в целостности плаценты, оболочек) всегда применяют только *оперативное лечение* – *ручное обследование стенок полости матки*, отделение и выделение частей последа, сгустков крови, препятствующих сокращению матки. Если после ручного отделения последа или его частей на плацентарной площадке определяют мелкие кусочки плаценты, не отделяющиеся при ручном обследовании, то их удаляют инструментальным путем большой тупой кюреткой (ложка Бумма).

После ручного обследования стенок полости матки и уверенности полного ее опорожнения, внутривенно вводят 1 мл (5 ЕД) окситоцина в 20 мл 5% раствора глюкозы медленно, кладут пузырь со льдом на низ живота и периодически пальпацией через переднюю брюшную стенку контролируют состояние матки.

С целью предупреждения послеродовой инфекции во всех случаях оперативного вмешательства в послеродовом периоде назначают антибиотики. При патологической кровопотере (500 мл и более) возмещают кровопотерю, проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Профилактика задержки детского места или его частей многогранна. Рациональное ведение родов: обоснованное применение медикаментозных средств обезболивания и регуляции родовой деятельности, правильное ведение родов при предлежании детского места, преэклампсии, узких тазах и т.д. Предупреждение выкидышей, воспалительных гинекологических заболеваний. Лечение хронических инфекционных заболеваний и др.

Кровотечение в раннем послеродовом периоде

Кровотечение из половых путей в первые 2-4 часа после родов, называют кровотечением в раннем послеродовом периоде.

Основными причинами, вызывающими кровотечение, являются:

- Задержка в полости матки частей плаценты и оболочек.
- Атония и гипотония матки.
- Травма мягких тканей родового канала.
- Геморрагический шок.
- Нарушение свертывающей системы (коагулопатия).

В настоящее время для своевременной **диагностики** предложено мнемотическое обозначение причин послеродовых кровотечений – “4 Т”:

“Тонус” – снижение тонуса матки;

“Ткань” – наличие остатков плаценты в матке;

“Травма” – разрывы мягких тканей родовых путей и матки;

“Тромбы” – нарушение гемостаза.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕРОДОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ (RCOG, 2009)

Высокий риск	Умеренный риск	Факторы риска, возникающие во время родоразрешения
Отслойка плаценты Предлежание плаценты Многоплодная беременность Преэклампсия / артериальная гипертензия во время беременности	Послеродовое кровотечение в анамнезе Принадлежность к азиатской расе Ожирение (ИМТ более 35) Анемия (гемоглобин менее 90 г/л)	Экстренная операция кесарева сечения Плановая операция кесарева сечения Индукцированные роды Оставшиеся части плаценты Эпизиотомия Длительные роды более 12 ч Оперативное влагалищное родоразрешение Крупный плод более 4 кг Гипертермия в родах Возраст первородящей более 40 лет

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕРОДОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ (SOGC, 2000)

	Этиологический фактор	Клинические проявления
Тонус – нарушение сократительной способности матк	Перерастяжение матки	Многоводие Многоплодие Крупный плод
	Истощение миометрия	Быстрые Длительные Многорожавшие
	Функциональная или анатомическая деформация матки	Миома матки Предлежание плаценты Аномалия матки
Ткань – сохранение продуктов плацентации в матке	Сохранение частей плаценты Аномалии плаценты Сохранение добавочной доли	Нарушение целостности плаценты после родов Последствия операций на матке Многорожавшие Аномалии плаценты по данным УЗИ
	Оставшийся сгусток крови	Гипотония/атония матки

	Этиологический фактор	Клинические проявления
Травма – травма родовых путей	Разрывы шейки матки, влагалища и промежности	Стремительные роды Оперативные роды
	Растяжение, разможнение при кесаревом сечении	Неправильное положение Глубокое вставление
	Разрыв матки	Предыдущие операции на матке
	Выворот матки	МногOROЖавшие
Тромбы – нарушения коагуляции	Существовавшие ранее заболевания: Гемофилия ингибиторная Болезнь Виллебранда	Врожденные коагулопатии Патология печени
	Приобретенные коагулопатии: Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура Гестационная тромбоцитопения Тромбоцитопения при преэклампсии ДВС-синдром: преэклампсия, мертвый плод, тяжелые инфекции, отслойка плаценты, эмболия амниотической жидкостью, HELLP-синдром	Подкожные гематомы Подъем АД Задержка развития плода Лихорадка, лейкоцитоз Дородовое кровотечение Шок
	Применение антикоагулянтов	Отсутствие образования сгустка

Необходимые лабораторные исследования у пациенток с кровотечениями:

1. Уровень гемоглобина, гематокрита, эритроциты.
2. Количество тромбоцитов, концентрация фибриногена, протромбиновое время (ПТИ, МНО), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), тромбоэластограмма (электрокоагулограмма), время свертывания цельной крови по Ли-Уайт.
3. Для оценки тяжести шока и тканевой гипоксии – кислотно-основное состояние, газы крови и уровень лактата в плазме.
4. Биохимические параметры крови: общий белок и альбумин, мочеви́на, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ.
5. Электролиты плазмы: натрий, калий, хлор, кальций
6. Анализ мочи.
7. При известной врожденной патологии системы гемостаза – определить уровень дефицита соответствующего фактора свертывания (например, фактора Виллебранда).

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ МАТКИ

Гипотония матки – это такое состояние, при котором резко снижен тонус и сократительная способность матки. Под воздействием мероприятий и средств, возбуждающих сократительную деятельность матки, мышца матки сокращается, хотя нередко сила сократительной реакции не соответствует силе воздействия.

Атония матки – это такое состояние, при котором утеротонические средства не оказывают на матку никакого действия. Нервно-мышечный аппарат матки находится в состоянии паралича. Атония матки наблюдается редко, но вызывает массивное кровотечение.

Причинами гипоатонических кровотечений служат:

- инфантилизм;
- чрезмерно молодой или зрелый возраст первородящих;
- перерастяжение матки (многоплодие, многоводие, крупный плод);
- чрезмерно быстрые или, наоборот, затянувшиеся роды;
- эндокринно-вегетативные расстройства;
- инфекция в родах;
- предшествовавшие воспалительные заболевания матки;
- большое число предшествовавших родов и аборт;
- предлежание плаценты;
- опухоли матки;
- болевой синдром, психическое перенапряжение.

Выделяют 2 клинических варианта раннего послеродового кровотечения:

– кровотечение с самого начала носит обильный характер. Матка остается дряблой, атоничной, недостаточно отвечающей на введение сокращающих средств, наружный массаж, ручное обследование полости матки. Быстро прогрессирует гиповолемиа, развивается геморрагический шок, синдром ДВС;

– начальная кровопотеря небольшая, матка периодически расслабляется, кровопотеря постепенно увеличивается. Кровь теряется порциями по 50-300 мл. Временно сохраняется адаптация родильницы к развивающейся гиповолемии (АД в пределах нормы, бледность кожных покровов, нарастающая тахикардия). При недостаточном лечении гипотонии матки тяжесть нарушений постепенно прогрессирует, быстро ухудшается состояние родильницы, нарастают симптомы шока, ДВС-синдрома.

Алгоритм действий при послеродовом кровотечении

Первый этап

Цель:

- установить причину кровотечения;
- предпринять необходимые меры по остановке кровотечения;
- назначить необходимые обследования, вызвать лаборанта.

Диагностика, остановка кровотечения и инфузионная терапия выполняются одновременно с организацией контроля за состоянием пациентки с участием анестезиолога-реаниматолога и трансфузиолога. Все манипуляции по остановке кровотечения выполняются при развернутой операционной.

Манипуляции: катетеризация 2 периферических вен, катетеризация мочевого пузыря, кислородная маска и мониторинг жизненно важных функций (АД, пульс, дыхание, сатурации кислорода, диурез), внутривенное введение кристаллоидных растворов.

Меры остановки кровотечения:

- 1) ручное обследование послеродовой матки удаление плацентарной ткани и сгустков (однократно);
- 2) наружновнутренний массаж;
- 3) ушивание разрывов мягких родовых путей; назначение лекарственных средств для лечения атонии и гипотонии матки;
- 4) введение утеротонических средств, применяемые для лечения послеродового кровотечения (уровень доказательности А).

Схема введения утеротоников при гипотоническом кровотечении:

В настоящее время для профилактики кровотечения в группах риска по атонии и гипотонии матки применяют современный эффективный препарат «Пабал» (карбетоцин). Препарат вводится однократно внутривенно как можно быстрее после извлечения ребенка до отделения плаценты, при родах через естественные родовые пути – внутримышечно сразу после выделения последа.

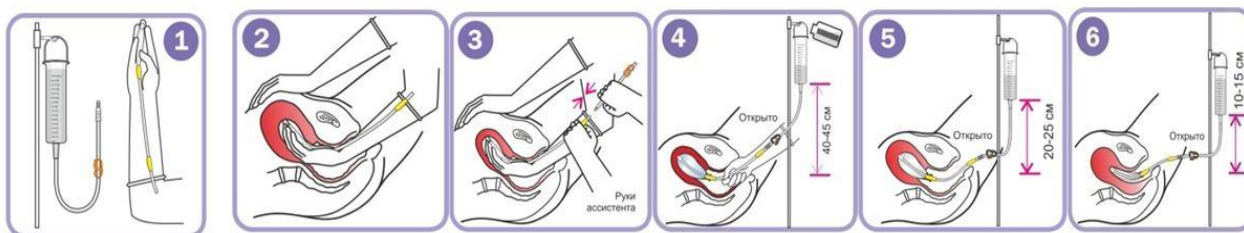
Второй этап

При продолжающемся кровотечении используются следующие манипуляции и операции.

Манипуляции: управляемая баллонная тампонада матки (уровень доказательности С).

Управляемая баллонная тампонада матки

Введенный в полость матки баллон заполняется физиологическим раствором и сохраняется в матке до полной остановки кровотечения, повышения тонуса матки, но не более 12 часов. Затем баллон постепенно опорожняется и извлекается из полости матки. Контролируется объем введенной в баллон жидкости.



Третий этап

В случае если предшествующие меры оказались не эффективными, кровотечение продолжается, дальнейший гемостаз осуществляется хирургическим путем.

Первым этапом хирургического лечения является наложение компрессионных швов.

Компрессионные швы по В-Lynch или в другой модификации (Рембеза, вертикальные компрессионные швы, квадратные компрессионные швы) накладываются на матку после лапаротомии.



Хирургическое лечение включает:

При отсутствии гемостатического эффекта приступают к радикальному хирургическому лечению – перевязка маточных и яичниковых сосудов и гистерэктомия.

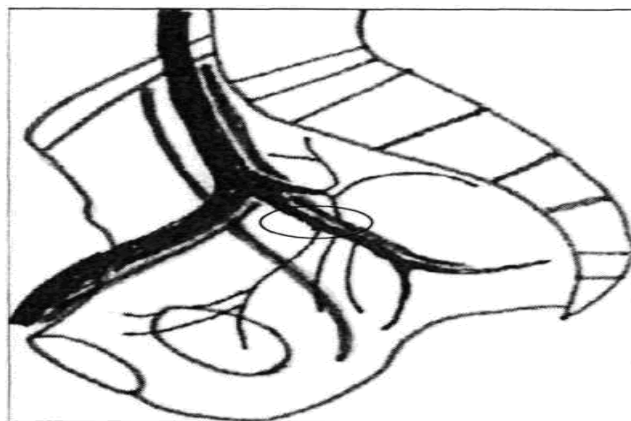
Перевязка внутренних подвздошных артерий осуществляется с участием сосудистого хирурга.

Лигирование маточных сосудов является эффективным способом лечения послеродового кровотечения. Возможны отдельная или совместная перевязка маточной артерии и вены. При неэффективности проводятся **одно- или двусторонняя перевязка яичниковых сосудов.**

Последовательная деваскуляризация матки



Лигирование внутренних подвздошных артерий



Альтернативой перевязки маточных и внутренних подвздошных артерий является ангиографическая эмболизация сосудов, которая проводится ангиохирургами при состоянии женщины, позволяющим выполнение гемостатической процедуры в течение одного 1-2 часов. Основанием для проведения эмболизации является соответствующее оснащение клиники.



При продолжающемся кровотечении и угрожающем состоянии женщины проводится удаление источника кровотечения – гистерэктомия (**эксцизия матки без придатков**). Преимуществами гистерэктомии при массивном кровотечении являются быстрое устранение источника кровотечения и то, что этой техникой владеет большинство акушеров-гинекологов. К недостаткам операции относятся потеря матки в случае, если женщина хочет продолжить репродуктивную функцию, большая кровопотеря и длительное время операции.

Четвертый этап

Проведение реабилитационных мероприятий (коррекция анемии, восстановления функций жизненно важных органов, профилактика последствий массивной кровопотери и т.д.).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок (ГШ) – состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и послеродовом периоде, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов и реакцией.

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1500 мл, т.е. потеря более 20% ОЦК или 300 мл на 1 кг массы тела.

Стадии геморрагического шока:

- 1) компенсированный шок;
- 2) декомпенсированный обратимый шок;
- 3) необратимый шок.

I стадия – период относительной компенсации гемодинамики при дефиците объема циркулирующей крови (ОЦК) до 15%. Клинически это проявляется бледностью и цианозом кожных покровов, эйфорией, снижением болевой чувствительности, тахикардией до 100-110 уд./мин, умеренной олигурией, венозной гипотонией. Артериальная гипотония отсутствует или слабо выражена.

II стадия – декомпенсированный обратимый шок-фаза кризиса микроциркуляции при дефиците ОЦК 20-30%. Снижается систолическое АД ниже 80-90 мм рт. ст., уменьшается пульсовое давление, тахикардия до 110-140 уд. в мин, нарушается кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, развивается тканевая гипоксия, метаболический ацидоз, гипокалиемия, гиповолемия, анемия. У больной появляется одышка, акроцианоз, холодный пот, беспокойство, олигоурия ниже 30 мл/ч, глухость сердечных тонов, снижение ЦВД.

III стадия – необратимый геморрагический шок, кризис гемостаза при дефиците ОЦК 40-60%, систолическое АД падает ниже критических норм до 70 мм рт. ст. Пульс 130-140 уд./мин и выше, снижается ЦВД до 0-50 мм вод. ст., отмечается бледность, мраморность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания. Синдром множественной полиорганной недостаточности: «шоковая почка» с развитием ОПН, «шоковое легкое», «шоковая матка» (нарушается ее сократительная способность, может развиваться трансмуральная тромбогеморрагия – матка «Кувелера»), «шоковая печень».

IV стадия – предагония при декомпенсированной кровопотере. Терминальное состояние.

Диагностика

ГШ обычно не представляет большого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения и основывается на:

- 1) характеристике цвета и температуры кожных покровов;
- 2) оценке пульса;

- 3) измерении АД;
- 4) оценке «шокового индекса» (отношение частоты пульса к величине систолического АД, $N=0,5$);
- 5) определении почасового диуреза (снижение диуреза до 30 мл в час указывает на недостаточность периферического кровообращения; ниже 15 мл/час – о приближении необратимого декомпенсированного шока);
- 6) измерении ЦВД. Уровень ЦВД 50 мм вод. ст. свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения ОЦК. Если на фоне инфузионной терапии АД остается низким, а ЦВД повышается до 150 мм вод. ст., это указывает на декомпенсацию сердечной деятельности;
- 7) определении показателей гематокрита. Снижение Ht ниже 25% характеризует тяжелую степень кровопотери.

Лечение геморрагического шока

Принципы терапии:

- Основным принципом успешного лечения геморрагического шока является своевременное устранение источника кровотечения.
- Способы гемостаза зависят от причины акушерского кровотечения и нередко представляют собой радикальные методы – удаление матки.
- В настоящее время предложены более консервативные методы гемостаза, основной целью которых является органосохраняющая тактика.

К таким методам относятся:

- 1) управляемая баллонная тампонада на ранних этапах послеродового кровотечения;
- 2) сохранение матки Кювелера после ПОНРП при адекватной гемостатической инфузионной терапии, в том числе реинфузия крови;
- 3) наложение гемостатических компрессионных швов на матку;
- 4) восстановление целостности матки после разрыва;
- 5) перевязка маточных и яичниковых артерий как первый этап гемостаза после лапаротомии;
- 6) перевязка подвздошных артерий.

Интервал «принятие решения – родоразрешение» при продолжающемся антенатальном или интранатальном кровотечении не должен превышать 30 мин, что требует оповещения и участия помимо врача акушера-гинеколога еще анестезиолога-реаниматолога, а в акушерских стационарах III уровня – трансфузиолога и сосудистого хирурга.

Оставаться в пределах «ЗОЛОТОГО ЧАСА». Время – вот приоритетная цель в борьбе с кровотечением, а не объем кровопотери.

В любой ситуации время между постановкой диагноза кровотечения и началом хирургической остановки кровотечения должно быть минимизировано и этот принцип очень важно тщательно соблюдать как на догоспитальном, так и госпитальном этапе оказания помощи. Оперативное лечение геморрагического шока должно быть начато в любых условиях и никакие об-

стоятельства не могут мешать хирургической остановке кровотечения при отсутствии эффекта от консервативного гемостаза.

Инфузионно-трансфузионная терапия геморрагического шока

Цель инфузионно-трансфузионной терапии: восполнение ОЦК, ликвидация гиповолемии, устранение нарушений микроциркуляции, нормализация электролитного состава крови и КОС, ликвидация гипопроteinемии, нормализация системы гемостаза.

Объем инфузионно-трансфузионной терапии в зависимости от стадии ГШ:

Препараты	Степень I	Степень II	Степень III	Степень IV
	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Кристаллоиды	← Не более 80 мл/кг →			
Коллоиды	← →			
Эритромаcса	← Hb < 70 г/л →			
СЗП	← АПТВ, МНО > 1,5 N →			
Криопреципитат	← Фибриноген < 1,0 г/л →			
Тромбомасса	← Тромбоциты < 50000 →			

Стартовым раствором при начале инфузионной терапии являются кристаллоиды, а при неэффективности – синтетические коллоиды.

Лечение необходимо начинать с введения физиологического раствора, затем для восстановления системной гемодинамики используют синтетические плазмозаменители (гидроксиэтилкрахмал – преимущественно Волювен 6% из расчета 20 мл/кг веса или модифицированный желатиноль, или альбумин).

Для профилактики развития ДВС-синдрома используют ингибиторы протеаз с целью подавления избыточного фибринолиза.

Для профилактики массивной кровопотери заместительная терапия путем введения свежезамороженной плазмы, эритромаcсы начинается как можно раньше на фоне введения транексамовой кислоты.

Регуляция параметров гемодинамики при необходимости осуществляется ранним применением вазопрессоров (норадреналин, адреналин, допамин), при нестабильном состоянии гемодинамики препаратом выбора является норадреналин.

При массивной, критической кровопотере более 1500-2000 мл соблюдается протокол массивной трансфузии: нужно как можно раньше (в первые 2 ч) начать введение компонентов крови (СЗП, эритроцитарная масса и тромбоциты в соотношении 1:1:1) даже без лабораторного подтверждения, поскольку инфузия только плазмозаменителей при большой кровопотере способствует увеличению ее объема, частоты ПОН и летальности.

При остановленном кровотечении гемотрансфузия проводится при уровне гемоглобина менее 70 г/л, но показания определяются индивидуально в зависимости от состояния. Нет показаний для гемотрансфузии при ге-

моглобине более 100 г/л. Оптимальный вариант – интраоперационная аппаратная реинфузия крови, особенно при высоких факторах риска и плановом родоразрешении.

Для гемостаза важной является полноценная анестезия – общая анестезия и ИВЛ, после окончания операции – продленная до полного восстановления гемодинамики.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

ДВС – сложный патологический синдром, в основе которого лежит массивное свертывание крови с образованием множества микросгустков и агрегация клеток крови, эритроцитов и тромбоцитов, в результате чего блокируется кровообращение в мелких сосудах рыхлыми массами фибрина и агрегатами клеток, возникает нарушение кровообращения в жизненно важных органах (легкие, почки, печень, надпочечники и др.) с последующим возникновением в них глубоких дистрофических изменений.

Этиология

Акушерские причины ДВС-синдрома: преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, геморрагический шок, эмболия околоплодными водами, сепсис, резус-конфликт, неразвивающаяся беременность и др.

Вышеперечисленные состояния приводят к гипоксии тканей и метаболическому ацидозу, что в свою очередь вызывает активацию кровяного и тканевого тромбопластина.

Механизм развития ДВС-синдрома

I фаза. Образование активного тромбопластина – самая продолжительная фаза гемостаза. В ней принимают участие факторы плазменные (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и факторы тромбоцитарные (3, 1).

II фаза. Переход протромбина в тромбин. Происходит при действии активного тромбопластина и участии ионов кальция (фактор IV).

III фаза. Образование фибрин-полимера. Тромбин (при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов (4) переводит фибриноген в фибрин-мономер, который при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора 2 превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Изменение прокоагулянтов в звене гемостаза, активация тромбоцитарного звена приводят к агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, простагландинов, катехоламинов и др. Они влияют на сосудистую систему.

При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит ее расслоение на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Теряя плазму, эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих

образований. Происходит стаз, агрегация, а затем и лизис, высвобождается связанный со стромой эритроцитов кровяной тромбопластин. Поступление в кровотоки тромбопластина вызывает процесс внутрисосудистого свертывания крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя «сладжи» – комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии «сладж»-феномена играют два взаимосвязанных явления – снижение кровотока и увеличение вязкости крови. Происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы – фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы.

На фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость.

Разными авторами предложены различные классификации стадий в течении ДВС-синдрома, хотя в клинической практике синдром ДВС не всегда проявляется в такой четкой форме.

Классификация ДВС-синдрома

1. По клиническому течению:

а) острый – развивается в результате эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, септического шока и шока другой этиологии, посттрансфузионных осложнений;

б) подострый – наблюдается при сепсисе, преэклампсии, длительной задержке мертвого плода в матке, декомпенсированных пороках сердца у беременных;

в) хронический – развивается при преэклампсии, плацентарной недостаточности, эндометрите и мастите, экстрагенитальной патологии у беременных, при первичном антифосфолипидном синдроме, связанном с циркуляцией в крови волчаночного антикоагулянта.

По предложению М.С. Мачабели акушеры-гинекологи дополнительно выделяли 4 стадию ДВС синдрома – восстановительную. В этой стадии происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови. Нередко в этой стадии выявляются осложнения перенесенного ДВС-синдрома – острая печеночная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения.

Клиническая картина

ДВС-синдром может проявляться всеобщей кровоточивостью или кровоточивостью в пределах раны.

1. Клинические проявления в первой фазе – гиперкоагуляции, как правило, отсутствуют. Может наблюдаться гиперемия кожных покровов с цианозом.

нозом, мраморность рисунка, озноб, беспокойство больной. Её можно заподозрить при появлении начальных признаков геморрагического шока.

2. В фазе гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза наблюдается усиление кровотечения из половых путей, с раневых поверхностей, петехиальные высыпания на коже, носовые кровотечения. Изливающаяся кровь содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются.

3. В следующих фазах проявляется картина полного несворачивания крови, выделение жидкой несвертывающейся крови; гематомы в местах инъекций; генерализованная кровоточивость мест инъекций; возможны желудочные, носовые, почечные кровотечения; гематурия; геморрагические выпоты в серозных полостях; кровотечение из ран мягких тканей родовых путей, не останавливающееся при наложении швов. При операциях наблюдается кровотечение из мест разрезов, диффузное пропитывание кровью стенки матки, труб, яичников, тазовой клетчатки. Этим симптомам могут сопутствовать тяжелая дыхательная, почечная, печеночная недостаточности, нарушения мозгового кровообращения.

Органы-мишени при ДВС-синдроме:

1. Легкое: шоковое легкое – возникает интерстициальный отек или инфаркт легкого, снижение парциального давления O_2 и pCO_2 , появляются признаки легочной недостаточности с возникновением одышки, цианоза.

2. Почки: ОПН – наблюдается снижение диуреза, вплоть до анурии; в моче появляется белок, цилиндры, эритроциты; увеличение креатинина, мочевины и остаточного азота (несколько позже).

3. Печень: паренхиматозная желтуха, которая резко ухудшает течение ДВС-синдрома.

4. ЖКТ: возникает очаговая дистрофия слизистой оболочки, микротромбоз и стаз сосудов, появляются язвы и эрозии ЖКТ и, как следствие, кровотечение, парез кишечника, интоксикация продуктами аутолиза.

5. ЦНС: церебральные нарушения в коре головного мозга (головная боль, головокружения, судороги, инсульт, признаки менингизма).

6. Надпочечники: ОНПН – коллапс, понос, обезвоживание, изнурение.

7. Гипофиз: возникает недостаточность функции гипофиза.

Продолжительность клинических проявлений ДВС-синдрома может достигать 7-9 ч и более. Чем раньше начато лечение, тем легче предотвратить тяжелую форму ДВС-синдрома.

Диагноз хронического синдрома ДВС ставят на основании лабораторных исследований системы гемостаза.

В патогенезе преэклампсии беременных определенную роль играет хронический синдром ДВС. Для него характерно: генерализованный спазм артериол, длительная умеренно выраженная гиперкоагуляция. В системе микроциркуляции образуются тромбоцитарные микросвертки («сладжи»), что при тяжелых гестозах приводит к некрозам и кровоизлияниям в парен-

химатозных органах, головном мозге и в плаценте, что приводит к формированию недостаточности плаценты. А при развитии локальной острой формы ДВС – к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Диагностика:

- Клинические признаки.
- Лабораторная диагностика.

Таблица 1

Тесты	Стадии острого ДВС-синдрома			
	I	I	II	V
<i>Скрининговые тесты</i>				
Время свертывания крови по ЛИ-Уайт, мин	<5	-12	2-60	60
Число тромбоцитов, $\times 10^7$ л	175-425	120	100	60
АЧТВ	Ni	*	H	*4
Протромбиновый индекс, %	N	60	50	До 0
Концентрация фибриногена, г/л	N	1,5	1,0	0
Тест-тромбин, с	N	-60	1-60	60
Тромбиновое время, с	<24	60	100	180
Тест спонтанного лизиса сгустка по Мачабели	N	N	быстрый лизис	нет сгустка
<i>Подтверждающие тесты</i>				
Растворимые комплексы мономера фибрина	+++	+	+	-
D-димер	Nt	t	t	Tt
Продукты деградации фибриногена	-	+	+	++

Лечение

Общие принципы терапии ДВС-синдрома

1. Устранение первичной клинической патологии, вызвавшей развитие тромбгеморрагического синдрома (мощная антибактериальная терапия при сепсисе и инфекционных заболеваниях; ушивание кровоточащего сосуда при восстановлении целостности тканей при массивном кровотечении; своевременное прекращение приема или введение средств, способствующих развитию тромбгеморрагического синдрома).

2. Заместительная терапия компонентами крови (свежезамороженная плазма, нативная плазма, эритроцитная масса).

3. С целью коррекции патологического фибринолиза: протамина-сульфат (1% – 1 мл на 100 ед. гепарина, контрикал 60000 ед./сут, спленин, гордокс 500000 ед./сут), транексамовая кислота.

4. Восстановление микроциркуляции – препараты антиагрегатного и реологического действия (трентал, курантил, гепарин и его аналоги фраксепарин и клексан, рекомбинантный активированный фактор VII (Novo-Seven)).

5. Коррекция сопутствующего метаболического ацидоза (4% раствор гидрокарбоната натрия в дозе 2 мл на 1 кг массы тела).

6. Введение глюкокортикоидных гормонов (0,7-1,5 г гидрокортизона или эквивалентных доз преднизолона и дексаметазона).

7. Профилактика шоковой почки (поддержание адекватного диуреза на уровне 50-60 мл в час при помощи малых доз диуретиков). В случае отсутствия эффекта от лечения дальнейшее форсирование диуреза не проводится, решается вопрос о переводе больной в нефрологическое реанимационное отделение, оснащенное аппаратом «искусственная почка».

8. Профилактика шокового легкого (перевод больных на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением в конце выдоха).

9. Обезболивание, лечебный наркоз, защита мозга.

10. Поддержание сердечной деятельности.

Основные препараты для лечения ДВС-синдрома.

Препарат	Доза	Уровень доказательности рекомендаций
Свежезамороженная плазма	15–20 мл/кг массы тела	RCOG – уровень D, ASA – уровень A3 European guideline – уровень C1
Криопреципитат	1 доза на 10 кг массы тела	
Тромбоцитарная масса	1 доза на 10 кг массы тела	
Тромбоконцентрат	1–2 дозы	
Концентрат протромбинового комплекса	При остром кровотечении 50 МЕ/кг, при отсутствии эффекта в течении 20 минут ввести повторно в той же дозе	RCOG – уровень D, ASA – уровень A3 European guideline – уровень C2
Рекомбинантный активированный фактор VII	90–110 мкг/кг, при необходимости повторяется каждые 3 ч	RCOG – уровень D, ASA – уровень A1 European guideline – C2
Транексамовая кислота	15 мг/кг внутривенно с последующей постоянной инфузией до остановки кровотечения	ASA – уровень A2-B WHO – слабая рекомендация European guideline – уровень A1

Наряду с хирургическим гемостазом обязательно использование местных кровоостанавливающих средств.

Оптимальное гемостатическое средство должно характеризоваться легкостью применения, высокой эффективностью достижения гемостаза, не вызывать иммунных реакций и быть полностью рассасывающимся.

Тахокомб — гемостическое средство для местного применения на основе коллагена с факторами крови человека: фибриногеном и тромбином. Имеет губчатую основу, выполненную из коллагена лошади и покрытой с активной стороны (желтого цвета) фибриногеном человека (5,5 мг/см² и тромбином человека (2,0 МЕ/см²).

В постгеморрагическом периоде обязательно проведение следующих мероприятий:

- Клинический контроль кровотечения (артериальная гипотония, бледность, олигурия, нарушения микроциркуляции, дренажи и места вколов).
- Лабораторный контроль (гемоглобин, тромбоциты, фибриноген, МНО, АЧТВ, тромбоэластография, транспорт кислорода).
- При остановленном кровотечении компоненты крови применяются только по абсолютным показаниям при лабораторном и клиническом подтверждении коагулопатии (чаще есть потребность в эритроцитах).
- С учетом нарушений гемодинамики и трансфузии компонентов крови после массивной кровопотери абсолютно показана фармакологическая тромбопрофилактика (низкомолекулярные гепарины в первые 12 ч при уверенности в хирургическом и консервативном гемостазе) и нефармакологическая тромбопрофилактика (эластическая компрессия нижних конечностей, перемежающаяся компрессия нижних конечностей).

При отсутствии эффекта от проводимой коррекции свертывающей системы крови и продолжающемся кровотечении показано хирургическое удаление матки (ампутация или экстирпация матки). Коррекция гемостаза по указанной схеме должна продолжаться во время и после операции.

Профилактика ДВС-синдрома:

1. Наименьшая травматизация тканей во время оперативных вмешательств, особенно при повторных, ткани лучше разъединять «острым» путем.
2. Правильное проведение массажа матки, в том числе и массажа матки «на кулаке», так как грубый массаж может привести к выходу тромбoplastина в кровь и способствовать развитию ДВС-синдрома.
3. Правильное и своевременное проведение других оперативных акушерских вмешательств и лечение акушерской патологии, которая может привести к ДВС-синдрому.
4. Своевременная и правильная коррекция гиповолемии (снижение ОЦК).
5. Правильное и своевременное переливание консервированной крови и её компонентов.

Профилактика синдрома ДВС состоит в предупреждении акушерской патологии, ведущей к нарушению состояния свертывающей системы крови и фибринолиза.

Профилактика акушерских кровотечений

Немаловажное значение в профилактике кровотечений имеет профилактика аборта путем использования современных контрацептивных средств, сохранение первой беременности, своевременное выявление и лечение экстрагенитальной патологии. Раннее взятие беременных женщин на учет, качественное их обследование, своевременное выявление контингента

беременных женщин с «повышенным риском» (отягощенный акушерский анамнез, многорожавшие, пожилой возраст первородящей, многоплодная беременность, узкий таз и др.) и дородовая госпитализация их в стационары. У рожениц с «повышенным риском» по кровотечению с профилактической целью в конце второго и в начале третьего периода родов необходимо ввести внутривенно медленно 1,0 мл раствора метилэргометриона 0,02% с 20 мл раствора глюкозы 40%. Если в родах применяется капельно внутривенно окситоцин, следует продолжать его введение и по окончании родов в течение 10-15 мин.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Характерными проявлениями тотального плотного прикрепления плаценты являются:

- а) боль в животе;
- б) кровотечение;
- в) высота стояния дна матки выше уровня пупка после рождения плода;
- г) отсутствие признаков отделения плаценты.

Эталон ответа: г.

2. К кровотечению в раннем послеродовом периоде предрасполагают:

- а) слабость родовой деятельности;
- б) многоводие;
- в) многоплодие;
- г) крупный плод;
- д) все вышеперечисленное.

Эталон ответа: д.

3. Для профилактики кровотечения в родах в момент прорезывания головки часто применяется:

- а) окситоцин;
- б) метилэргометрин;
- в) прегнантол;
- г) маммофизин;
- д) хинин.

Эталон ответа: а, б.

4. Патологическая кровопотеря в раннем послеродовом периоде требует прежде всего:

- а) прижать аорту;
- б) ввести сокращающие матку средства;
- в) клеммировать параметрий;
- г) произвести ручное обследование полости матки;
- д) осмотреть родовые пути.

Эталон ответа: б.

5. К способам выделения из матки неотделившегося последа относятся:

- а) метод Абуладзе;
- б) потягивание за пуповину;
- в) метод Креде-Лазаревича;
- г) ручное отделение и выделение последа.

Эталон ответа: г.

6. При начавшемся кровотечении в последовом периоде необходимо прежде всего:

- а) произвести ручное отделение плаценты;
- б) ввести сокращающие матку средства;
- в) осмотреть родовые пути;
- г) определить признаки отделения плаценты;
- д) лед на низ живота.

Эталон ответа: г.

7. Наиболее частая причина кровотечения в раннем послеродовом периоде:

- а) гипотония матки;
- б) шок в родах;
- в) задержка частей последа в матке;
- г) нарушение свертывающей системы крови.

Эталон ответа: а.

8. Наиболее часто плацента ущемляется:

- а) в области внутреннего зева;
- б) в области трубного угла матки;
- в) в области тела матки.

Эталон ответа: а.

9. Клиническими признаками ущемления плаценты являются:

- а) кровотечение;
- б) признак Альфельда;
- в) признак Шредера;
- г) признак Кюстнера-Чукалова.

Эталон ответа: а.

10. Клиническими проявлениями полного приращения плаценты являются:

- а) кровотечение;
- б) отрицательный признак Микулича, Альфельда, Кюстнера-Чукалова;
- в) отсутствие кровотечения.

Эталоны ответа: б, в.

11. Клиническими проявлениями разрыва шейки матки являются:

- а) кровотечение струйкой;

- б) матка плотная;
- в) кровотечение сразу после рождения плода;
- г) все вышеперечисленное.

Эталон ответа: г.

12. В борьбе с гипотоническим кровотечением не рекомендуется:

- а) применять положение Тренделенбурга;
- б) повторное ручное исследование и выскабливание послеродовой матки;
- в) одномоментное введение больших количеств препаратов тономоторного действия;
- г) все вышеперечисленное.

Эталон ответа: г.

13. С увеличением патологической кровопотери следует пользоваться:

- а) кристаллоидами;
- б) коллоидами;
- в) препаратами крови;
- г) сочетание кристаллоидов с коллоидами;
- д) сочетание коллоидов с препаратами крови.

Эталон ответа: д.

14. При подозрении на приращение плаценты необходимо:

- а) применять прием Креде-Лазаревича;
- б) потянуть за пуповину;
- в) ввести утеротоники;
- г) произвести ручное обследование полости матки.

Эталон ответа: г.

15. При неотделившейся плаценте и отсутствии кровотечения допустимо придерживаться консервативной тактики в течение:

- а) 10-15 мин;
- б) 25-30 мин;
- в) 40-60 мин;
- г) 70-120 мин.

Эталон ответа: б.

16. Задержка частей последа является безусловным показанием к:

- а) наружному массажу матки;
- б) внутривенному введению утеротоников;
- в) ручному обследованию полости матки;
- г) переливанию кровезаменителей.

Эталон ответа: в.

17. Разрыв промежности III степени включает повреждение:

- а) кожи промежности;
- б) стенки влагалища;

- в) мышцы промежности;
- г) наружный сфинктер прямой кишки;
- д) стенка прямой кишки;
- е) все вышеперечисленное.

Эталон ответа: е.

18. По каким показателям определяется тяжесть геморрагического шока?

Эталон ответа:

- а) по величине АД;
- б) по частоте пульса;
- в) по температуре тела;
- г) по диурезу;
- д) по шоковому индексу;
- е) по субъективным признакам.

19. Роль женской консультации в профилактике кровотечений во II половине беременности.

Эталон ответа: Своевременное выявление беременных групп риска и лечение заболеваний, ведущих к возникновению кровотечений во второй половине беременности.

20. Причины ДВС-синдрома в акушерстве.

Эталон ответа:

- а) ПОНРП;
- б) преэклампсия;
- в) анемия;
- г) эмболия околоплодными водами;
- д) мертвый плод;
- е) геморрагический шок;
- ж) сепсис;
- з) экстрагенитальные заболевания: почек, сердца, печени;
- и) резус-конфликт;
- ж) переливание несовместимой крови.

Задача № 1

Родильница 28 лет. Роды вторые. Первые роды протекали без осложнений, масса плода 4500,0. Беременность шестая (аборты, осложненные воспалением матки). Послед отделился и выделился самостоятельно через 7 мин после рождения плода, целый. Кровопотеря 350 мл. Через 5 мин кровяные выделения усилились, при наружном массаже матка мягкая, сокращается и вновь расслабляется, кровотечение продолжается.

Диагноз? Что делать?

Задача № 2

Родильница в раннем послеродовом периоде, вес 60 кг, кровопотеря в родах 800 мл.

Оценить кровопотерю, объем и состав инфузионной терапии.

Задача № 3

Роженица И. 30 лет поступила в роддом в конце II периода родов. В анамнезе 1 роды и 4 искусственных аборта, последний из которых осложнился повторным выскабливанием стенок полости матки по поводу остатков плодного яйца. Данная беременность – шестая. Через час родилась живая доношенная девочка массой 3500 г, длиной 50 см, оценкой по Апгар 8/9 баллов. В III периоде родов в связи с начавшимся кровотечением при отсутствии признаков отделения плаценты произвели ручное обследование стенок полости матки, при котором обнаружили частичное истинное вращение плаценты, произвели экстирпацию матки. Общая кровопотеря составила 1800 мл. Масса роженицы 75 кг.

Оценить кровопотерю и рассчитать объем инфузионной терапии.

Учебно-целевые задания для самоподготовки

1. Основные физиологические механизмы остановки кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.
2. Понятие о физиологической, пограничной и патологической кровопотере в родах.
3. Причины кровотечения в III периоде родов.
4. Причины кровотечения в раннем послеродовом периоде.
5. Причины ущемления отделившейся плаценты.
6. Причины разрывов мягких тканей родовых путей.
7. Факторы, способствующие гипо- и атоническому кровотечению.
8. Факторы, способствующие задержке частей последа в матке.
9. В каких отделах матки ущемляется отделившаяся плацента?
10. Назовите цифры физиологической, пограничной и патологической кровопотери.
11. Клинические проявления разрывов мягких родовых путей.
12. Методы диагностики задержки в матке частей плаценты.
13. Клинические проявления при ущемлении плаценты.
14. Симптомы задержки в матке частей плаценты.
15. Мероприятия по остановке кровотечения в III периоде родов.
16. Клинические проявления частичного приращения плаценты.
17. Клинические проявления разрыва шейки матки.
18. Дифференциальная диагностика гипо- и атонического кровотечения.
19. Последовательность терапевтических мероприятий по борьбе с гипо- и атоническим кровотечением.
20. Профилактика кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

21. Каковы симптомы ДВС-синдрома?
22. Каков механизм развития ДВС-синдрома?
23. С каких кровезаменителей целесообразно начинать возмещение ОЦК?

Рекомендуемая литература

Основная литература

1. Акушерство и гинекология : клинические рекомендации / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 1024 с. : ил.
2. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна и др. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 1218 с.
3. Серов В. Н. Критические состояния в акушерстве / В. Н. Серов, С. А. Маркин. – М. : Медиздат, 2013. – 704 с.
4. Справочник по акушерству и гинекологии и перинатологии / под ред. Г. М. Савельевой. – М. : ООО «Мединфаг», 2010. – 720 с.
5. Куликов А. В. Протокол неотложной помощи при кровотечении в акушерстве : методические рекомендации / А. В. Куликов, С. В. Мартиросян, Т. А. Обоскалова. – Екатеринбург, 2010. – 38 с.
6. Анестезиология, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации. Протоколы лечения / под ред. А. В. Куликова, Е. М. Шифмана. – М. : Медицина, 2016. – 472 с.
7. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология (протоколы лечения) / под ред. Л. В. Адамян, В. Н. Серова, Г. Т. Сухих, О. С. Филиппова. – Спецвып. – М., 2016. – 471 с.

Дополнительная литература

1. Субханкулова А. Ф. Акушерские кровотечения: Клинический протокол в помощь практическому врачу / А. Ф. Субханкулова, И. Ф. Фаткуллин // Медико-биологический журнал. – 2016. – № 2. – С. 112-116.
2. Приказ МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология».
3. Клинические рекомендации (протокол лечения) «Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях», разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 01.01.01 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Программное обеспечение:

<http://www.health-ua.com/news/>

<http://www.rcog.org.uk>

<http://www.figo.org/>

<http://www.annals.org>

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Цель занятия: освоить понятие «аномалии родовой деятельности», изучить классификацию и причины, вызывающие аномалии родовой деятельности, клинические проявления, методы диагностики различных форм аномалий родовой деятельности, освоить принципы ведения родов в зависимости от формы аномалии, механизм действия применяемых в настоящее время медикаментозных средств. Необходимо знать принципы профилактики аномалии родовой деятельности в женской консультации и родильном стационаре.

Место занятия: предродовая палата, родильный зал, отделение патологии беременных.

Наглядные пособия: рисунки, отражающие строение и ход мышечных волокон матки, гистерограммы, партограммы, слайды, гистерограф, секундомер, стетоскоп, биомонитор.

Основные вопросы темы:

1. Этиология аномалий родовой деятельности.
2. Классификация, клиника, диагностика основных форм аномалий родовой деятельности:
 - а) слабость родовой деятельности;
 - б) дискоординированная родовая деятельность;
 - в) чрезмерная родовая деятельность;
 - г) патологический прелиминарный период.
3. Методы лечения различных форм аномалий родовой деятельности.
4. Профилактика нарушений сократительной деятельности матки.

Основные вопросы темы «Аномалии родовой деятельности» ориентированы на полученные студентами знания по физиологии родовой деятельности, патофизиологии, биохимии, терапии, имеют непосредственное применение в практической деятельности врача акушера-гинеколога.

Содержание занятия

Аномалии родовой деятельности – серьезная акушерская патология, приводящая к осложнениям для матери и плода. Аномалии родовой деятельности приводят к замедленному раскрытию шейки матки, гипоксии плода, затягиванию родов и, как следствие этого – возникновению инфекционных

осложнений, гибели плода и кровотечениям. Частота аномалий родовых сил составляет в среднем около 10%. Около 30% кесаревых сечений выполняется вследствие неэффективной родовой деятельности и клинического несоответствия плода и таза матери. В настоящее время существуют несколько классификаций аномалий родовой деятельности. Некоторые из них основаны только на оценке эффективности родовых сил без учета характера сокращений миометрия.

Причины нарушений сократительной активности матки:

- Чрезмерное нервно-психическое напряжение, переутомление.
- Несостоятельность механизмов регуляции родовой деятельности вследствие острых и хронических инфекций, нарушений жирового обмена.
- Аномалии развития и опухоли матки.
- Патологические изменения шейки матки (рубцовые деформации).
- Наличие механических препятствий для продвижения плода.
- Все случаи перерастяжения матки.
- Переношенная беременность.
- Нерациональное введение сокращающих средств.

Причины аномалий родовых сил имеют единые корни, но при слабости в большей степени страдают процессы, обеспечивающие энергетические возможности миометрия, а при дискоординации и чрезмерно бурной родовой деятельности нарушается система регуляции сократительной деятельности.

Строение миометрия и его иннервация

Матка представляет собой полый орган, образованный из гладкомышечной ткани. В матке различают тело, дно, перешеек и шейку матки. Во время беременности из нижней части тела, перешейка и надвлагалищной части шейки матки формируется так называемый нижний сегмент, который вместе с телом матки составляет плодовместилище. Гладкомышечные клетки в теле и дне матки расположены преимущественно продольно и косопродольно. В нижнем сегменте и шейке матки гладкомышечные волокна расположены в основном поперечно (циркулярно).

Матка иннервируется нервными волокнами, отходящими от тазового сплетения, нижнего подчревного и ветвей крестцового сплетения. Все отделы матки имеют двойную вегетативную иннервацию. Однако адренергическая (симпатическая) иннервация преобладает в продольно расположенных мышечных пучках срединного слоя матки, мощного в теле и дне. Холинергическая (парасимпатическая) наблюдается главным образом в циркулярных мышечных волокнах, которые находятся преимущественно в нижнем сегменте матки, прилегающем к полости матки. Попеременное возбуждение симпатической и парасимпатической нервных систем вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков при одновременном расслаблении циркулярных волокон, что приводит к постепенному раскрытию шейки матки. Волна сокращений обычно начинается в области углов матки, ча-

ще правого (он является водителем ритма). Отсюда импульсы распространяются в сторону нижнего сегмента. В случае преобладания тонуса парасимпатической нервной системы над тонусом симпатической появляются дискоординированные сокращения и сегментарный спазм циркулярных волокон нижнего сегмента и шейки матки.

При аномалии родовой деятельности может отмечаться ослабление или чрезмерное усиление волны сокращений, нарушение ритма, координации и симметричности сокращений разных отделов матки.

Аномалии родовой деятельности классифицируются следующим образом:

- 1) патологический прелиминарный период
- 2) слабость родовой деятельности (гипоактивность или инерция матки):
 - а) первичная;
 - б) вторичная;
 - в) слабость потуг (первичная и вторичная).
- 3) чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки);
- 4) дискоординированная родовая деятельность.

Патологический прелиминарный (подготовительный) период характеризуется болезненными и беспорядочными подготовительными сокращениями матки, которые не переходят в родовую деятельность, а также отсутствием структурных изменений шейки матки («незрелая» шейка матки к сроку родов). Длительность этого периода может составлять до нескольких суток. Шейка матки остается длинной, эксцентрично расположенной, плотной. Иногда внутренний зев определяется в виде плотного валика. Предлежащая часть, пальпация которой затруднена из-за гипертонуса нижнего сегмента матки, нередко остается подвижной над входом в малый таз. Частым осложнением является несвоевременное излитие околоплодных вод.

Лечение должно быть направлено на ускорение «созревания» шейки матки, снятие некоординированных болезненных сокращений матки. Следует различать два основных варианта акушерской ситуации: сочетание сокращений со «зрелой» шейкой, либо с «незрелой» или «недостаточно зрелой» шейкой матки.

При «зрелой» шейке матки с учетом благоприятной акушерской ситуации показана ранняя амниотомия и ведение родов через естественные родовые пути. Перед амниотомией необходимо внутривенно ввести спазмолитики, так как быстрое уменьшение объема матки может вызвать гипердинамический характер ее сокращений.

При «незрелой» шейке матки вскрывать плодный пузырь нельзя!

При утомлении роженицы назначают медикаментозный отдых, седативные препараты, спазмолитики (но-шпа 4.0 мл или баралгин 5 мл) внутривенно или внутримышечно 2 раза в сутки, анальгетики (промедол 20-40 мг) на ночь. Для подготовки шейки матки к родам применяют простагландин E2

(препедил-гель), который вводят в цервикальный канал или в задний свод влагалища. При патологическом прелиминарном периоде возможно применить «острый» токолиз. С этой целью назначают в-миметики – гинипрал, партусистен. При этом 5 мл токолитика растворяют в 100 мл 0,9% изотонического раствора хлорида натрия, или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно медленно (6-12 кап.\мин). Токолиз проводят с учетом противопоказаний и побочных действий. Окситоцин и простагландин F2a при патологическом прелиминарном периоде не применяются из-за опасности усиления спастического сокращения матки. Максимальная продолжительность лечения не должна превышать 3 дня.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, сохранении структурной незрелости шейки матки, особенно при излитии околоплодных вод и «незрелой» шейке, следует произвести кесарево сечение. При готовности шейки матки к родам, дородовом излитии околоплодных вод и удовлетворительном состоянии плода можно выждать 3-4 часа до самостоятельного развития родовой деятельности или провести родостимуляцию простагландином E2 (совместно с введением спазмолитиков).

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (СРД)

СРД представляет такое патологическое состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, и процессы сглаживания шейки матки, раскрытия маточного зева и продвижения плода идут замедленными темпами. Различают первичную, вторичную слабость родовой деятельности и слабость потуг (первичную и вторичную).

Частота первичной слабости родовой деятельности составляет от 2 до 10% от общего числа родов.

При первичной слабости родовая деятельность с самого начала родов проявляется гипоактивностью.

Вторичная слабость родовой деятельности характеризуется ослаблением или прекращением сократительной деятельности матки после истечения некоторого периода нормальной родовой деятельности.

Вторичная слабость родовой деятельности встречается значительно реже – 2,4%.

В группу риска по слабости родовой деятельности следует отнести тех женщин, в анамнезе у которых имеются хронические, часто рецидивирующие заболевания, особенно в пубертатном периоде; поздний возраст менархе (15-16 лет); нарушения менструальной функции; воспалительные процессы и опухоли гениталий; патологическое течение предыдущих родов; осложнения данной беременности (крупный плод, многоводие, многоплодие, презклампися, тазовое предлежание плода и др.).

Развитию вторичной слабости родовой деятельности способствует общее утомление роженицы в результате длительных и болезненных схваток,

что может наблюдаться при клиническом несоответствии размеров головки плода и таза роженицы, неправильных положениях плода и вставлениях головки, несвоевременном (запоздалом) вскрытии плодного пузыря и т.д. Особо следует подчеркнуть значение течения прелиминарного периода в прогнозировании слабости родовой деятельности.

Диагноз слабости родовой деятельности ставится при динамическом наблюдении за роженицей в течение 5-6 часов. При наличии возможности регистрации сократительной деятельности матки (СДМ) гистерографом, этот диагноз можно поставить уже через 2-3 часа наблюдения.

Лечение

При установлении диагноза СРД прежде всего необходимо устранить причины, вызвавшие слабость родовых сил: при многоводии произвести амниотомию, при утомлении роженицы предоставить ей отдых путем проведения акушерского медикаментозного сна или лечебной аналгезии.

Противопоказаниями к родостимуляции являются: незрелая шейка матки, несоответствие между головкой плода и тазом роженицы, наличие рубца на матке, утомление роженицы, угроза разрыва матки, неправильное положение и предлежание плода, центральное предлежание плаценты, стеноз влагалища, рубцы после разрывов промежности II и III степени, непереносимость препаратов окситотического действия.

С целью стимуляции родовой деятельности используются следующие методы:

- 1) оперативный: амниотомия;
- 2) медикаментозные: окситоцин – 5 ЕД разводят в 500,0 мл 5% р-ра глюкозы и вводят со скоростью по 6-8 капель в мин, прибавляя каждые 5-10 минут по 5 капель, и доводят скорость введения до 40 капель в 1 мин. При отсутствии эффекта в течение 2-3 часов введение окситоцина следует прекратить;

При «созревающей» шейке матки наиболее рационально применение с целью родостимуляции простагландинов F_{2a}, E₂ (ПГР_{2a}, ПГЕ₂). Для в/в введения разводят 5 мг ПГЕ₂ в 500,0 мл 5% р-ра глюкозы или 0,9% р-ра натрия хлорида и вводят со скоростью 4-10 капель в минуту. Для родостимуляции наиболее эффективно комбинированное введение ПГ 2,5 мг и 2,5 ЕД окситоцина в 500 мл 5% глюкозы или 0,9% хлорида натрия; скорость введения 10-40 капель в минуту.

Влагалищные таблетки, содержащие простагландин E₂ (простин, содержит 0,5 мг динопростона), для родостимуляции вводят в задний свод влагалища трижды с перерывом в 1 час. Препарат назначают в латентную фазу родов при целом плодном пузыре, так как попадание его в полость матки может вызвать гиперстимуляцию. Если родовая деятельность вступила в свою активную фазу, дальнейшее применение простагландина E₂ нецелесообразно.

Значительный эффект при лечении слабости родовых сил может быть получен при сочетании простагландина F2a с окситоцином. При комбинированном внутривенном введении двух препаратов в половинной дозе (по 2,5 мг и 2,5 ЕД) их разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 8 кап./мин, прибавляя каждые 15 мин по 8 капель, доводя до 40 кап./мин. Одновременное введение окситоцина и простагландина F2a потенцирует их действие. Утеротоники целесообразно вводить на фоне эпидуральной анестезии.

При затянувшихся родах и утомлении роженицы в случае отсутствия экстренных показаний для родоразрешения перед назначением утеротонических препаратов роженице предоставляют медикаментозный сон-отдых. Акушерский наркоз (сон-отдых) должен проводить врач анестезиолог. Для этой цели внутривенно вводят натрия оксибутират (2-4 г) одновременно с 20-40% раствором глюкозы. За 20-30 мин. до этого проводят премедикацию: внутривенно 1,0 мл 1% раствора димедрола, 0,5 мл 1% раствора атропина. Проведение родостимуляции без предварительного отдыха может еще больше осложнить течение родового акта. После отдыха проводят влагалищное исследование для определения акушерской ситуации и оценивают состояние плода по данным кардиомониторного контроля.

После установления диагноза **вторичной слабости родовой деятельности** возможна следующая акушерская тактика:

при раскрытии шейки матки более чем на 4-5 см:

- провести дифференциальную диагностику с другими аномалиями РД;
- провести КТГ плода;
- исключить узкий таз, аномальную форму таза, прогрессирующую плацентарную недостаточность, гипоксию плода;
- начать родостимуляцию окситоцином (5 ЕД окситоцина в изотоническом растворе), используя минимальные эффективные дозировки окситоцина по достижении адекватной родовой деятельности.

Продолжить введение окситоцина в последней подобранной дозе в течение не менее 30 минут после рождения ребенка из-за повышенного риска гипотонического кровотечения.

При раскрытии шейки матки 8 см и более, в конце активной фазы необходимо учитывать, что с увеличением раскрытия шейки матки увеличивается чувствительность матки к окситоцину: начальная дозировка 4 мЕд/мин (8 кап./мин).

Оценивать родовую деятельность каждые 15-30 минут с последующим возможным удвоением дозы при отсутствии эффекта. Использовать минимальные эффективные дозировки окситоцина по достижении адекватной родовой деятельности: максимально допустимая дозировка 32 мЕд/мин (64 кап./мин). Не прекращать введение окситоцина до родоразрешения: продолжить введение окситоцина с последней дозировкой в течение не менее

30 минут после рождения ребенка из-за повышенного риска гипотонического кровотечения.

При неэффективности стимуляции родовой деятельности роды необходимо закончить операцией кесарево сечение (через 4-5 часов от начала введения утеротоника при раскрытии маточного зева менее 4-5 см и нормальном сердцебиении плода).

Лечение слабости родовой деятельности во 2-м периоде родов: родостимуляция окситоцином - начальная дозировка 4-8 мЕд/мин (8-16 кап./мин), при оценке родовой деятельности каждые 15 минут с последующим возможным удвоением дозы при отсутствии эффекта. Необходимо использовать минимальные эффективные дозировки окситоцина по достижении адекватной родовой деятельности: максимально допустимая дозировка – 32 мЕд/мин (64 кап./мин).

Введение окситоцина в последней подобранной дозе необходимо продолжить в течение не менее 30 минут после рождения ребенка из-за повышенного риска гипотонического кровотечения.

При **чрезмерно сильной родовой деятельности** (гиперактивность матки) роды носят стремительный характер, сопровождаются очень сильными схватками и быстрым сглаживанием шейки матки. Вследствие 1-3 бурных и стремительных потуг, которые начинаются сразу же после излития околоплодных вод, происходит изгнание плода и последа. Длительность родов при этом у первородящих женщин сокращается до 4 часов. Такие роды представляют значительную опасность как для матери, так и для плода, что связано с травматическим и гипоксическим его повреждением, отслойкой плаценты или нарушением процесса ее отделения в последовом периоде.

При развитии чрезмерно сильной родовой деятельности роженицу необходимо уложить на бок, противоположный позиции плода. Вставать роженице не разрешают. Для ослабления схваток целесообразно внутривенное введение токолитических препаратов в положении роженицы на боку. Эффективной является эпидуральная анестезия.

Методика применения токолитиков: половинную лечебную дозу одного из препаратов (атозибан, гексопреналин сульфат, индометацин), необходимо лишь снизить тонус матки до нормальных значений (8-10 мм рт. ст.). Каждый препарат имеет свои показания и характерные дозировки, изложенные в инструкциях.

При достижении ожидаемого клинического эффекта введение токолитиков прекращают, переходя на применение препаратов спазмолитического действия (но-шпа, баралгин). Обязательным компонентом ведения родов является профилактика гипоксии плода и гипотонического кровотечения.

Роженицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, СД, β -адреномиметики противопоказаны. В таких случаях применяют внутривенное капельное введение антагонистов кальция (верапамил).

При дискоординированной родовой деятельности наблюдается отсутствие координированных сокращений в различных отделах правой и левой половины матки, верхним (дно, тело) и нижним сегментами, а также нарушение координации сокращений между всеми отделами матки – фибрилляция, тетанус матки.

Причиной дискоординированной родовой деятельности могут быть пороки развития матки (двурогая, седловидная, перегородка в матке и т.п.), нарушение иннервации, а также поражение отдельных участков матки вследствие перенесенных аборт, воспалительных и опухолевых заболеваний. При дискоординации родовой деятельности отмечаются болезненные, нерегулярные, временами частые схватки, болезненность в области поясницы.

При пальпации матки обнаруживается повышение тонуса в различных ее отделах, не совпадающее по времени. При этом раскрытие шейки матки происходит медленно или совсем отсутствует. Такая родовая деятельность часто сопровождается преждевременным излитием околоплодных вод. Предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз.

В последовом периоде может наблюдаться аномалия отслойки плаценты и задержка ее частей в матке.

При дискоординированной родовой деятельности наблюдается резкое нарушение маточно-плацентарного кровообращения, результатом чего является внутриутробная гипоксия плода.

Лечение

При дискоординированной родовой деятельности требуется проведение психотерапии, создание медикаментозного сна-отдыха, использование анальгетических (промедол 20-40 мг), седативных (седуксен 10 мг), спазмолитических (но-шпа 2% – 2-4 мл; баралгин 5 мл; папаверин 2% – 2,0 мл) средств и реже акушерского наркоза. Очень хороший эффект наблюдается от применения анальгезии, особенно с премедикацией, иногда эффективным оказывается вскрытие плодного пузыря. При отсутствии эффекта от медикаментозных средств назначаются в-миметики – партусистен или гинипрал 0,5 мг в 250,0 мл физраствора капельно. Роды ведут под постоянным врачебным контролем и мониторным наблюдением за сердечной деятельностью плода и сокращениями матки. При отсутствии эффекта, а также при наличии дополнительных осложнений беременности или их возникновении в родах показано родоразрешение путем кесарева сечения.

Наиболее редкой патологией сократительной деятельности матки являются судорожные схватки – **тетания матки**, которая характеризуется следующими одно за другим сокращениями, паузы между схватками практически отсутствуют. При исследовании отмечается гипертонус, сохраняющийся длительно, в определенный момент тонус матки медленно снижается до нормального и быстро повышается вновь. Причиной судорожных схваток могут быть клиническое несоответствие таза и плода, многократные влагалищные исследования, оперативные вмешательства (акушерские повороты,

щипцы, экстракция плода за тазовый конец и др.), проводимые без обезболивания и безуспешно, часто без соблюдения техники операции и учета акушерских условий. Спастические сокращения матки могут наступить при передозировке утеротонических препаратов. Клинически при тетании матки выражено общее беспокойство, непрекращающиеся, «распирающие» боли в животе, желание тужиться, боли в пояснице и крестце, тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки. При пальпации матка каменистой плотности, болезненная. В результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения наблюдаются признаки внутриутробной гипоксии плода.

Лечение заключается в проведении наркоза, после которого родовая деятельность часто нормализуется, и роды заканчиваются самопроизвольно. При подготовленных родовых путях и наличии условий (полное открытие шейки матки, подлежащая часть в узкой части полости малого таза) под наркозом извлекают плод с помощью акушерских щипцов (при головном предлежании) или за ножку (при тазовом предлежании). При мертвом плоде под глубоким наркозом производят плодоразрушающую операцию с последующим ручным отделением плаценты и выделением последа, ревизией матки для исключения ее разрыва.

Профилактика аномалий родовой деятельности должна начинаться задолго до родов. Важное значение имеет осуществление мероприятий по гигиене детского и школьного возраста, рациональному режиму питания, физкультуре, обеспечивающих гармоничное развитие женского организма, реабилитация при наличии каких-либо заболеваний до репродукции.

В период беременности необходимо осуществление гигиенических мероприятий, полноценное питание, богатое витаминами и микроэлементами, и рациональная физическая нагрузка. Рекомендуется умеренный физический труд без подъема тяжестей и вибрации тела, лечебная физкультура, ежедневное пребывание на свежем воздухе от 2 до 4 часов, ночной сон не менее 8-10 часов. Со второй половины беременности для предупреждения чрезмерного растяжения брюшного пресса и отвисания живота женщина должна носить бандаж.

Группу риска по аномалиям родовой деятельности составляют первородящие, особенно старше 27 лет, многорожавшие женщины, имеющие в анамнезе хронические воспалительные заболевания гениталий, с патологией шейки матки, первичными и вторичными расстройствами менструальной функции с экстрагенитальными заболеваниями, в том числе анемией.

Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Какова причина развития аномалий родовой деятельности?

Эталон ответа: Нарушение нейроэндокринной регуляции на разных уровнях, начиная от коры головного мозга до рецепторного аппарата матки.

2. Как часто встречаются аномалии родовой деятельности?

Эталон ответа: От 2 до 10% от всех родов.

3. Что называется первичной слабостью родовой деятельности?

Эталон ответа: С начала родовой деятельности схватки слабые, редкие, короткие.

4. В каком периоде родов наблюдается первичная слабость родовой деятельности?

Эталон ответа: В первом периоде родов.

5. Что такое вторичная слабость родовой деятельности?

Эталон ответа: После нормальной родовой деятельности схватки становятся редкими, короткими и слабыми.

6. В каком периоде родов может наблюдаться вторичная слабость родовой деятельности?

Эталон ответа: В первом и во втором периодах родов.

7. Какие изменения матки способствуют снижению сократительной деятельности?

Эталон ответа:

- а) пороки развития;
- б) воспалительные процессы в матке;
- в) дегенеративные изменения в миометрии;
- г) опухоли матки.

8. Какие осложнения беременности способствуют снижению сократительной деятельности матки?

Эталон ответа:

- а) многоводие;
- б) многоплодие;
- в) крупный плод;
- г) неправильное положение плода;
- д) неправильное вставление головки.

9. Какие факторы общего характера могут быть причиной слабости родовой деятельности?

Эталон ответа:

- а) эндокринные заболевания;
- б) нейропсихическое перенапряжение;
- в) хронические соматические заболевания;
- г) инфекционные заболевания.

10. Каковы причины вторичной слабости родовой деятельности?

Эталон ответа:

- а) клинически узкий таз;
- б) утомление роженицы;
- в) неоправданное назначение болеутоляющих и седативных средств.

11. Объективный критерий эффективности родовой деятельности в первом периоде родов.

Эталон ответа: Динамика раскрытия шейки матки и продвижение предлежащей части.

12. Возможные осложнения слабости родовой деятельности для матери и плода.

Эталон ответа:

- а) затяжные роды;
- б) несвоевременное излитие околоплодных вод;
- в) инфицирование;
- г) кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах;
- д) родовые травмы и внутриутробная гипоксия плода.

13. Какие осложнения послеродового периода могут наблюдаться при слабости родовой деятельности?

Эталон ответа: Нарушение механизмов отделения плаценты.

14. Основные принципы лечения слабости родовой деятельности.

Эталон ответа:

- а) своевременный отдых;
- б) рациональное обезболивание родов;

15. Чем создается акушерский сон?

Эталон ответа:

- а) премедикация (промедол, димедрол, седуксен);
- б) наркотические вещества (оксибутират натрия, виадрил, дроперидол).

16. Показания для медикаментозного сна.

Эталон ответа:

- а) патологический прелиминарный период;
- б) дискоординация родовой деятельности;
- в) вторичная слабость родовой деятельности;

17. Профилактика нарушений сократительной деятельности матки.

Эталон ответа:

- а) физиопсихопрофилактическая подготовка к родам;
- б) проведение профилактической терапии в группах «риска»;
- в) рациональное ведение родов.

Практические навыки

- Определение продолжительности, частоты и силы схваток.
- Расшифровка гистерограмм.
- Определение «зрелости» шейки матки.
- Производство амниотомии.
- Освоение методики внутривенного введения окситоцина и простагландинов для стимуляции родовой деятельности.

Учебно-целевые вопросы для самоподготовки

1. Определение понятия «аномалии родовой деятельности».
2. Характеристика нормальной родовой деятельности.
3. Классификация аномалий родовой деятельности.
4. Понятие о первичной и вторичной слабости родовой деятельности.
5. Этиология и патогенез аномалий родовой деятельности.
6. Значение определения «зрелости» шейки матки в родах.
7. Значение определения длительности прелиминарного периода для прогноза течения родов.
8. Понятие о преждевременном, раннем, своевременном и запоздалом отхождении околоплодных вод.
9. Методы диагностики слабости родовой деятельности.
10. Принципы ведения родов:
 - а) при первичной и вторичной слабости родовой деятельности;
 - б) чрезмерно сильной родовой деятельности;
 - в) дискоординированной родовой деятельности;
 - г) преждевременном отхождении околоплодных вод.
11. Профилактика аномалий родовой деятельности при беременности в женской консультации и в родах.

Рекомендуемая литература

Основная литература

1. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. Т. 1. Акушерство : учеб. пособие / под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, И. В. Игнатко. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2010.
2. Акушерство и гинекология : Клинические рекомендации / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2014.
3. Клинический протокол «Базовый протокол ведения родов» / О. Р. Баев, Л. М. Комиссарова, Т. К. Пучко и др. – М. : ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии» им. ак. В. И. Кулакова Минздрава России, 2011.
4. Клинический протокол «Медицинская эвакуация беременных и родильниц» / Н. В. Артымук, Т. Е. Белокриницкая, И. В. Братищев и др. – М. : ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии» им. ак. В. И. Кулакова Минздрава России, 2015.
5. Clinical Guideline Intrapartum Care: Care of healthy women and their babies during childbirth. NICE, 2014.

Дополнительная литература

1. Радзинский В. Е. Акушерская агрессия / В. Е. Радзинский. – М. : Statuspreasens, 2010.

2. Томас Ф. Баскетт, Эндрю А. Калдер, Сабаратнам Арулкумаран. Оперативное акушерство Манро Керра. – Рид Элсивер, 2010.

Программное обеспечение:

<http://www.health-ua.com/news/>

<http://medicine.itl.net.ua/poisk/medl-jour.HTM/>

<http://www.medscape.com/px/ur/info/>

<http://novosti.online.ru/news/med/news/>

<http://www.thecochranelibrary.com>

[http:// www.rcog.org.uk](http://www.rcog.org.uk)

<http://www.figo.org/>

<http://www.acog.com>

<http://www.annals.org>

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ

Цель занятия: освоить понятие «родовой травматизм», изучить этиологию, патогенез, классификацию, симптоматику, методы диагностики и лечения. Знать особенности течения беременности, возможные осложнения родов, принципы и методы лечения различных форм родовой травматизма. Уметь определить степень риска по развитию родовой травматизма, провести профилактику этого осложнения.

Место занятия: отделение патологии беременных, родильное отделение, палата интенсивной терапии, учебная комната, симуляционный класс.

Наглядные пособия: таблицы, слайды, демонстрирующие:

- классификацию родовой травматизма;
- этиологию и патогенез родовой травматизма;
- методы лечения родовой травматизма;

Содержание занятия:

Во время родов нередко возникают разрывы мягких тканей родового канала (вульвы, влагалища, промежности и шейки матки). При патологических родах иногда возникают гематомы, повреждения сочленений таза, травмы костей таза, мочевого пузыря и прямой кишки, мочеполовые и кишечно-влагалищные свищи. Во время родов может произойти выворот матки и разрыв матки (опасные осложнения). Родовой травматизм наблюдается при патологическом течении родов, несвоевременном и неправильном оказании акушерской помощи. Различают родовые травмы *самопроизвольные и насильственные*, возникшие в результате акушерских вмешательств.

Выделяют:

- *механические* (связанные с перерастяжением тканей);
- *морфологические* (обусловленные гистохимическими изменениями в тканях);
- *смешанные* (механо-гистопатические) причины родовой травматизма.

Приблизительно **20%** родов осложняются травмами мягких тканей родового канала. Травмируются ткани вульвы, влагалища, промежности, шейки матки. Чаще разрывы мягких тканей возникают у первородящих.

РАЗРЫВЫ ВУЛЬВЫ

Разрыв вульвы – нарушение целостности мягких тканей вульвы в процессе изгнания плода. Чаще разрывы в области вульвы возникают у первородящих. Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Глубокие трещины, особенно в области клитора и уретры, могут осложниться кровотечением.

Классификация

По причине:

- самопроизвольные;
- насильственные.

По локализации:

- разрыв малых половых губ;
- разрыв в области преддверия влагалища;
- разрыв в области клитора;
- разрыв больших половых губ.

Этиология

Причины разрывов в этой области неоднородны. Зачастую причинами служат ограниченные возможности растяжения тканей, применение акушерских операций или неправильно проведенная защита промежности. Иногда описываемые травматические повреждения могут возникать при совершенно нормальных родах без всякой видимой внешней причины.

Клиническая картина

При осмотре обнаруживают *нарушение* целостности мягких тканей родовых путей с кровотечением или без него.

Диагностика

Диагностика разрыва вульвы не вызывает затруднений. Диагноз ставят на основании непосредственного осмотра наружных половых органов.

Лечение

Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Нарушения целостности тканей, сопровождающиеся кровотечением, а также глубокие разрывы вульвы требуют хирургического лечения.

Цель лечения – восстановление целостности повреждённых тканей, остановка кровотечения.

Хирургическое лечение (МУКОЗОРАФИЯ)

Методы обезболивания:

- Местная инфильтрационная анестезия.
- Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).

Техника операции

- Целостность тканей восстанавливают (зашивают разрывы) отдельными или непрерывными кетгутовыми или тонкими викриловыми швами.
- При зашивании разрывов в области уретры в неё вводят металлический катетер и отдельные швы накладывают без захвата подлежащих тканей (опасность кровотечения из пещеристых тел).

Особенности ведения послеоперационного периода

Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксалин-диоксида) 3 раза в сутки или чаще в течение первых 2-3 сут, проводят сухую обработку поверхностно расположенных швов 3 раза в день (5% раствором калия перманганата, 5% раствором йода, бриллиантовым зелёным). Состояние тканей промежности после родовой травмы контролируют через 3-6 мес. после родов. Последствиями неправильной техники зашивания промежности могут стать опущение стенок влагалища, опущение матки вплоть до полного её выпадения, хронические воспалительные процессы, стрессорное недержание мочи.

Осложнения

Расхождение швов, заживление вторичным натяжением, нагноение.

РАЗРЫВЫ ВЛАГАЛИЩА

Разрыв влагалища – нарушение целостности влагалища в процессе изгнания плода.

Разрывы стенки влагалища часто сопровождают повреждения промежности, но могут быть и изолированными. Влагалище может повредиться во время родов во всех частях: нижней, средней и верхней. Чаще разрывы возникают в нижней части влагалища, обычно одновременно с разрывом промежности. Средняя часть влагалища, как менее фиксированная и более растяжимая, травмируется редко. Причинами повреждения этой части влагалища во время родов могут быть анатомические особенности стенки (рубцовые изменения, инфантилизм и др.) или акушерские операции (наложение щипцов, вакуум-экстракция). Разрывы верхней части влагалища этиологически, и исходя из клинической картины, следует относить к разрывам матки (разрывы нижнего маточного сегмента и влагалищного свода).

Классификация

По причине:

- самопроизвольные;
- насильственные.

По локализации:

- разрывы задней, передней, боковых стенок влагалища;
- разрывы нижней, средней и верхней частей влагалища.

Этиология

Разрывы влагалища возникают при недостаточной растяжимости его стенок, инфантилизме, оперативных родах, разгибательных предлежаниях, крупной головке плода, затяжных родах. Отрывы сводов влагалища могут возникнуть самопроизвольно (чаще) или в результате акушерских вмешательств.

Клиническая картина

Разрывы влагалища чаще продольные, реже - поперечные, иногда проникают довольно глубоко в околовлагалищную клетчатку; в редких случаях они захватывают и стенку кишечника. Признаком разрывов служит кровотечение.

Диагностика

Разрывы влагалища обнаруживают при осмотре мягких тканей родовых путей при помощи зеркал.

Лечение

Нарушение целостности стенок влагалища требует хирургического лечения.

Методы обезболивания:

- Местная инфильтрационная анестезия.
- Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).
- Внутривенный наркоз по показаниям (например, при глубоких разрывах влагалища).

Техника операции

Целостность тканей восстанавливают (зашивают разрывы) отдельными или непрерывными кетгутовыми швами. Швы накладывают после обнажения раны с помощью влагалищных зеркал. По мере зашивания раны, начиная с верхнего угла разрыва в глубине влагалища, пальцы, раздвигающие влагалище, постепенно извлекают. После восстановления глубоких разрывов задней стенки влагалища целесообразно провести пальцевое исследование передней стенки анального канала и ампулы прямой кишки для исключения их прошивания. При обнаружении прошивания стенки прямой кишки следует распустить все швы, обработать операционное поле, руки хирурга, поменять перчатки. Повторно восстановить целостность тканей влагалища, прибегнув к помощи ассистента (палец ассистента для контроля находится в прямой кишке). Во время операции желательно провести профилактическую антибиотикотерапию. **При разрыве верхней части влагалища выполняют лапаротомию, в ходе которой зашивают разрывы.**

Особенности ведения послеоперационного периода

Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхинок-силиндиоксида) не менее 3 раз в день в течение

ние первых 2-3 суток, при глубоких разрывах влагалища необходимо проводить антибактериальную терапию, спринцевания влагалища дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида с 3-4-х суток после родов.

При осложнённом течение послеродового периода, вторичном заживлении швов, возможно формирование рубцовых деформаций стенок влагалища, с увеличением риска травматических осложнений при последующих родах, а также опущение стенок влагалища в отдалённом периоде.

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ

Разрыв промежности – нарушение целостности тканей промежности в процессе изгнания плода – наиболее часто встречающаяся родовая травма матери. Не всегда, даже при умелой защите промежности, удаётся избежать травмы промежности. Разрывы мягких тканей родовых путей, в том числе и промежности, могут служить входными воротами для проникновения инфекции. Несмотря на существенные успехи в лечении травм мягких тканей родовых путей, инфекционные осложнения развиваются у 19,3% родильниц. Даже незначительные разрывы промежности в дальнейшем предрасполагают к формированию функциональной недостаточности мышц тазового дна, что приводит к опущению и выпадению тазовых органов. При разрыве III степени может возникнуть недержание газов и кала. Через 2–3 года после травматических родов могут развиваться эктропион и лейкоплакия шейки матки, недержание мочи, снижение либидо, диспареуния, аноргазмия. Разрывы промежности чаще встречаются у первородящих. Число разрывов промежности относительно невелико, благодаря широкому использованию профилактического рассечения промежности, и составляет **10–12%**.

Классификация

По механизму возникновения:

- самопроизвольные;
- насильственные.

По степени повреждения тканей:

- **разрыв I степени** – повреждается задняя спайка больших половых губ, часть задней стенки влагалища и кожа промежности без повреждения мышц;

- **разрыв II степени** – помимо задней спайки и кожи промежности повреждается сухожильный центр промежности и идущие к нему луковично-губчатая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности (сухожильный центр промежности (*centrum perinei*) расположен в центре акушерской промежности – посередине между задней спайкой губ и наружным отверстием прямой кишки – в этом месте сходятся мышцы и фасции всех трёх этажей тазового дна);

- разрыв **III степени** – кроме кожи, фасций и упомянутых выше трёх мышц, надрывается или разрывается наружный сфинктер заднего прохода (m. sphincter ani externus) без повреждения стенки прямой кишки (неполный разрыв III степени);

- разрыв **IV степени** – нарушение целостности наружного сфинктера заднего прохода с повреждением стенки прямой кишки (полный разрыв III степени).

По клиническому течению:

- **угрожающий** разрыв промежности – развивается цианоз и отёк тканей из-за нарушения венозного оттока, к которому присоединяются признаки обескровливания (кожа промежности становится бледной и блестящей);

- **начавшийся** разрыв промежности – появляются мелкие трещины эпидермиса на глянцевой поверхности кожи;

- **совершившийся** разрыв промежности – вульва зияет, появляется незначительное кровотечение, а при разрывах III-IV степени – недержание газа и кала.

Этиология

Факторы, способствующие разрыву промежности:

- нарушение микроэкологии женских половых органов, бактериальный вагиноз, кольпит;

- недостаточная эластичность мягких тканей родовых путей;

- неполноценная физическая подготовка к родам;

- неадекватное акушерское пособие при тазовом или головном предлежании плода;

- прорезывание головки при неблагоприятном вставлении;

- большая окружность головки, её повышенная плотность и низкая способность к конфигурации;

- некоторые анатомические особенности промежности и таза (высокая промежность, узкая лонная дуга), наблюдаются при общеравномерносуженном тазе;

- оперативные вмешательства в родах.

Выделяют 3 главные причины возникновения разрывов промежности.

- Предшествующие изменения в области промежности и наружных половых органов. Эти изменения могут происходить на почве инфантилизма или вследствие ригидности у пожилых первородящих, или при рубцовых сужениях после предшествующих разрывов.

- Быстрое прохождение головки через вульварное кольцо. При быстром прохождении головки плода через вульварное кольцо промежность растягивается также очень быстро, что ведет к её разрывам. Акушерские операции (применение акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, ручных пособий при тазовом предлежании плода), предполагающие быстрое извлечение плода, проводят с предварительным рассечением промежности (эпизиотомия).

Но, несмотря на рассечение промежности и увеличение пространства, при проведении акушерских операций иногда встречается такое осложнение, как продолжение раны от эпизиотомии в разрыв промежности. В этих случаях основным патогенетическим фактором считают слишком быстрое проведение головки. При операции наложения акушерских щипцов разрыву способствует дополнительное увеличение размера головки.

- Прохождение головки плода большим размером через вульварное кольцо. Наиболее благоприятный для прохождения через вульварное кольцо размер головки плода – малый косой и соответствующая ему окружность. Этим размером головка проходит через вульварное кольцо при затылочном предлежании. Для предохранения промежности от чрезмерного растяжения важно, чтобы головка при ротации вокруг точки фиксации прорезывалась наименее объёмистой частью. Особенно неблагоприятны для промежности роды при так называемом разгибательном типе (передне-головное, лицевое предлежание), когда головка проходит через вульварное кольцо большими размерами. Большое значение имеет и величина плода.

Патогенез

Растяжимость мягких тканей родового канала имеет определённые пределы. Продвигающаяся по родовому каналу предлежащая часть плода всё сильнее давит на окружающие структуры, растягивая их, что ведёт вначале к угрозе травмы, а затем к разрыву мягких тканей. Разрыв промежности происходит при прорезывании головки, реже – при выведении плечиков плода.

Механизм разрыва промежности (последовательность изменений):

- в результате сжимания венозного сплетения нарушается отток крови;
- появляется цианоз кожи промежности (венозный застой), отёк кожи (пропотевание жидкой части крови из сосудов в ткани);
- за счёт сжатия артерий появляется своеобразный блеск и бледность кожи;
- снижается прочность тканей в силу нарушения обменных процессов;
- происходит разрыв тканей промежности.

Клиническая картина

Основные клинические признаки угрожающего разрыва промежности:

- выпячивание промежности;
- цианоз;
- отёк;
- побледнение.

Любой разрыв промежности сопровождается кровотечением сразу после рождения ребёнка. При осмотре разорванной промежности, как правило, линия разрыва проходит не по средней линии. Для центрального разрыва промежности характерно то, что ни задняя спайка, ни наружный анальный сфинктер не страдают - рвутся только ткани промежности, лежащие между

этими двумя границами. При таком повреждении промежности разрыв не всегда бывает сквозным – рвётся ткань влагалища и глубжележащие ткани, но кожа не повреждается. В некоторых случаях разрыв начинается с кожных покровов, переходя на глубжележащие ткани, но не доходит до слизистой оболочки влагалища.

Диагностика

Факт разрыва и степень повреждения промежности выявляют при осмотре родовых путей после завершения последового периода. При подозрении на разрыв промежности III-IV степени необходимо ввести палец в прямую кишку. Ненарушенный сфинктер создаёт сопротивление при введении пальца в прямую кишку. Разрыв стенки кишки легко определяется по специфическому виду вывернутой слизистой кишки.

Лечение

Любой разрыв промежности должен быть зашит, необходимо максимально точно восстановить нормальные анатомические отношения.

Хирургическое лечение (перинеорафия)

Лечение всех разрывов заключается в восстановлении целостности повреждённых тканей путём наложения швов. Лечение проводят после рождения последа.

Вследствие частого *продления перинеотомии (срединной эпизиотомии)* в разрыв промежности III степени, этот метод перестали широко применять, ограничив показания к нему только угрозой разрыва высокой промежности и, иногда, – преждевременными родами.

Стандартная операция при угрозе разрыва промежности или при проведении акушерских операций – срединно-боковая эпизиотомия.

Методы обезболивания

- Местная инфильтрационная анестезия.
- Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).
- Внутривенный наркоз (по показаниям).

При разрыве I степени лучше использовать местную инфильтрационную анестезию, при разрыве II степени – проводниковую анестезию, которая позволяет лучше ориентироваться в топографических отношениях разорванных тканей при их сопоставлении. Разрыв III-IV степени следует зашивать под наркозом. Если роды проводились под эпидуральной анестезией, то её продолжают для осмотра и зашивания.

Техника операции

Главная цель операции – полностью восстановить целостность повреждённых органов и тканей.

При разрыве промежности **I степени** накладывают швы на края раны (шёлк или капроаг). При разрыве промежности II степени накладывают швы

на мышцы (кетгут, викрил), а затем шёлк или капроаг на кожу промежности и заднюю спайку больших половых губ.

Зашивание разрывов I-II степени

На верхний угол раны, который обычно находится во влагалище, немного в стороне от средней линии, накладывают шов, захватывают его зажимом и передают помощнику. Восстанавливают целостность стенки влагалища до гимена непрерывным или отдельными узловыми кетгутовыми швами. Осушив марлевым тупфером рану, накладывают несколько (2-4, обычно 3) отдельных глубоких швов кетгутом (№ 2) или викрилом на мышцы промежности. Кожу промежности зашивают отдельными швами (шёлк, капроаг) или косметическим внутрикожным швом (викрил–рапид).

Зашивание разрывов III-IV степени

При разрыве промежности III степени сначала зашивают стенку кишки (кетгут или викрил), двумя П-образными швами сшивают наружный сфинктер заднего прохода, а затем действуют, как при разрыве промежности II степени.

Зашивание разрыва **IV степени** – более ответственная операция. Первое условие успешного ушивания разрывов IV степени – точная ориентировка в топографии разрыва. Необходимо определить размер разрыва слизистой оболочки кишки, а также начало и конец его, сориентироваться в краях разорванного кишечного жома (*m. sphincter ani*). Вся операция состоит из трёх этапов.

- Прежде всего, накладывают швы на мышечный и подслизистый слой прямой кишки, затем восстанавливают сфинктер.
- Перед следующим этапом операции хирург меняет перчатки и только после этого накладывают швы на промежность, как это было описано.
- При зашивании мышечного и подслизистого слоя кишки накладывать швы через всю толщу (вместе со слизистой оболочкой кишки) не рекомендуют, так как из просвета кишки через вколы вдоль по швам инфекция может проникнуть вглубь раны.

Особенности ведения послеоперационного периода

Необходимо обрабатывать наружные половые органы дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксилин-диоксида не менее 3 раз в день в течение первых 2-3 сут, проводить сухую обработку швов на промежности (5% раствором калия перманганата, 5% раствором йода, бриллиантовым зелёным) 3 раза в день до 5 сут.

Ведение послеродового периода должно быть активным, что позволяет нормализовать кровообращение, способствует заживлению и формированию рубца. При разрыве промежности I-II степени ходить разрешают через 8-10 ч, сидеть – через 7-10 сут. На 4-е сутки проводят очистительную клизму, на 5-е сутки снимают швы.

При разрыве промежности III-IV степени назначают строгую диету для задержки дефекации до 6-7 дней, вазелиновое масло внутрь с первых суток после операции (по 1 чайной ложке 3 раза в день), постельный режим в течение 3 сут. Сидеть разрешают не ранее, чем через 14 дней. Общий стол назначают с 10 дня. На 6-е сутки назначают слабительное, на 7-е – снимают швы.

Профилактика

- Правильное ведение родов.
- Бережное выполнение акушерских операций.
- Своевременное рассечение промежности при угрозе её разрыва. Показание к разрезу промежности (боковому или срединному) – появление цианоза и отёка тканей, а также признаков обескровливания (кожа промежности становится бледной и блестящей). Нарушение целостности тканей требует хирургического лечения.

Для профилактики инфекционных осложнений проводят антибактериальную терапию с учётом чувствительности к антибактериальным препаратам.

Прогноз

При своевременном и адекватном хирургическом восстановлении повреждённых тканей родовых путей и при соответствующем ведении послеродового периода прогноз благоприятный.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Разрывом шейки матки называют нарушение её целостности вследствие повреждений при родовом акте. Края зева матки ко времени прохождения головки плода сильно истончены, а поэтому нередко рвутся. Разрывы обычно происходят по бокам шейки, чаще слева. Надрывы чаще отмечаются на той стороне, где при сгибательном положении плода лежат его теменные и затылочный бугры, а при разгибательном – лобные. Частота разрывов шейки матки в родах встречается у **32,9-90,0%** женщин.

Классификация

По механизму повреждения различают *самопроизвольные и насильственные* разрывы шейки матки.

Различают 3 степени разрыва шейки матки в зависимости от глубины:

- I степень – разрыв с одной или двух сторон не более 2 см;
- II степень – разрыв более 2 см, но на 1 см не достигающий свода влагалища;
- III степень – разрыв, достигающий до свода влагалища или переходящий на него.

Этиология

Возникновению самопроизвольных разрывов способствуют:

- ригидность шейки матки (особенно у первородящих старше 30 лет);

- чрезмерное растяжение краёв зева (крупный плод, разгибательные положения плода);
- быстрые роды;
- длительное сдавление шейки матки при узком тазе, ведущее к нарушению питания тканей.

Насильственные разрывы шейки матки возникают при оперативных родах.

Патогенез

Шейка матки во время родов сглаживается, края наружного зева сильно растягиваются и истончаются. В связи с этим часто возникают неглубокие надрывы краёв зева, не сопровождающиеся значительным кровотечением. При патологических родах могут возникать разрывы шейки матки, сопровождающиеся значительным кровотечением.

Разрывы шейки матки чаще всего, происходят снизу вверх, от наружного зева к внутреннему, располагаются обычно сбоку (чаще слева) и ограничиваются только областью влагалищной части, не заходя выше на своды и не вызывая заметного кровотечения. Иногда они могут перейти в более глубокие – осложнённые разрывы.

Причинами такого перехода служат:

- оперативные роды (наложение акушерских щипцов, поворот на ножку, ручное пособие при тазовых предлежаниях, плодоразрушающие операции);
- наличие у женщин трудных оперативных родов в анамнезе;
- разгибательные положения плода (лобное, лицевое), когда окружность проходящей головки значительно больше обычной окружности при сгибательном положении (затылочном);
- очень быстрые роды, когда зев матки не успевает в достаточной степени расшириться;
- ригидность шейки матки;
- длительные роды;
- преждевременное излитие вод;
- роды крупным плодом.

Разрывы, обусловленные указанными причинами, могут доходить до влагалищных сводов и даже переходить на них или подниматься по цервикальному каналу кверху до внутреннего зева матки. И в том, и в другом случае (при переходе на своды или подъёме до внутреннего маточного зева) разрыв может захватить параметрий и даже брюшину.

В возникновении разрывов шейки матки также имеют значение механические и морфологические причины.

К факторам, способствующим разрывам шейки матки в родах, следует отнести:

- изменения воспалительного и дистрофического характера (эрозия шейки матки, рубцовые её изменения, как последствия электродиатермокоагуляции);
- длительное сдавление шейки матки, её ущемление между головкой плода и стенками таза;
- чрезмерное растяжение маточного зева.

Клиническая картина

Неглубокие разрывы шейки матки длиной 0,5-1,0 см обычно бессимптомны. Более глубокие разрывы сопровождаются кровотечением различной интенсивности. При повреждении нисходящей шейечной ветви маточной артерии кровотечение бывает довольно обильным, начинается сразу после рождения ребёнка. Кровь вытекает алой струйкой, кровотечение сохраняется и после отделения последа и при хорошо сократившейся шейке матки. При глубоко разрыве могут образоваться гематомы в параметральной клетчатке.

Разрывы шейки матки III степени – тяжёлая акушерская травма, при которой иногда невозможно исключить переход разрыва шейки матки на область её нижнего сегмента.

Диагностика

Единственный признак разрыва шейки матки – кровотечение. Иногда значительные разрывы шейки протекают бессимптомно и только потом проявляются воспалением параметрия, слизистой цервикального канала, а в дальнейшем – невынашиванием и др. Если при хорошо сократившейся матке и отсутствии наружных повреждений кровь выделяется непрерывно струёй или в виде большого количества кровяных сгустков и имеет алую окраску, следует заподозрить разрыв шейки матки.

Инструментальные исследования

Необходимо выполнить осмотр влагалища и шейки матки с помощью широких зеркал и мягких зажимов. Осмотру с **помощью зеркал** подлежат все родильницы в первые 2 ч после родов. При кровотечении осмотр последа следует проводить сразу после отделения и выделения его. . Диагноз разрыва шейки матки подтверждается при осмотре с помощью зеркал.

Дифференциальная диагностика

Разрыв шейки матки необходимо отличать от:

- других повреждений мягких тканей родовых путей;
- маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах;
- разрывов матки.

Разрыв шейки матки III степени – прямое показание к **контрольному ручному обследованию** стенок полости матки для исключения перехода разрыва на нижний сегмент матки.

Хирургическое лечение (трахелорафия)

Методы обезболивания

При разрывах шейки матки II-III степени роженице проводят общее обезболивание.

Техника операции

Для зашивания разрывов шейки матки используются рассасывающиеся шовные нити (кетгут, викрил). Важно хорошо сопоставить края раны, что способствует заживлению. Улучшить репарацию можно нанесением на зашитую рану полимерной плёнки (нитрофурал). На 4-5-й день, учитывая деструкцию полимерной плёнки, обработку следует повторить. Обнажают влагалищную часть шейки матки широкими длинными зеркалами и осторожно захватывают окончатými (мягкими овариальными) зажимами переднюю и заднюю губу шейки матки, после чего приступают к восстановлению тканей шейки матки. Отдельные кетгутовые швы накладывают от верхнего края разрыва по направлению к наружному зеву, причём первую лигатуру (про-визорную) – несколько выше места разрыва. Это даёт возможность врачу без труда и дополнительной травматизации шейки матки низводить её, когда это требуется. Чтобы края разорванной шейки при зашивании правильно сопоставились, вкол иглы делают непосредственно у края, а выкол – на 0,5 см отступя от него. Переходя на противоположный край разрыва, иглу вкалывают на 0,5 см отступя от него, а выкалывают непосредственно у края. Швы при таком наложении не прорезываются, так как прокладкой служит толщина шейки. После сращения линия швов представляет собой тонкий, ровный, почти незаметный рубец.

Методика зашивания разрывов шейки матки двухрядным швом при разрывах шейки матки II-III степени.

- Шейку матки захватывают двумя окончатými зажимами на расстоянии 1,5-2 см от края разрыва, края раны разводятся в противоположные стороны. Это обеспечивает хороший обзор раневой поверхности. Учитывая, что резанные раны заживают лучше, разможжённые и некротизированные ткани иссекаются ножницами. Рану зашивают от верхнего края по направлению к наружному зеву шейки матки.

- Первый ряд швов (слизисто-мышечный) формирует анатомию цервикального канала. При этом слизистую оболочку прокалывают на всю толщину, а мышечный слой – только на половину толщины. Вкол и выкол иглы проводят на расстоянии 0,3-0,5 см от краёв раны. Первый шов накладывают на угол вершины разрыва. Расстояние между швами 0,7-1 см. Лигатуру проводят со стороны слизистой, затягиванием лигатур добиваются правильного и плотного сопоставления краёв раны, узлы обращают в цервикальный канал.

- Второй ряд кетгутовых швов (отдельных или непрерывный) формирует влагалищную порцию шейки матки. *Первую лигатуру накладывают на 0,5 см выше верхнего угла разрыва.* Лигатуры проводят с влагалищной по-

верхности шейки матки, захватывая оставшуюся часть мышечного слоя, и располагают между швами первого ряда. Особое внимание уделяют сопоставлению тканей в области наружного зева.

Особенности ведения послеоперационного периода

Проводят гигиенические мероприятия, а при глубоких разрывах и высоком риске инфекционных осложнений – профилактическую терапию антибиотиками.

Профилактика

Бережное, рациональное ведение родов:

- адекватное обезболивание и применение достаточного количества спазмолитических средств;
- предупреждение преждевременных потуг;
- своевременная диагностика ущемления шейки матки;
- осторожное применение утеротонических препаратов;
- бережное, по строгим показаниям и с соблюдением соответствующих условий выполнение влагалищных родоразрешающих операций.

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрывом матки называют нарушение целостности её стенок.

Разрыв матки – тяжелейшее осложнение беременности и родов.

Ruptura uteri, разрыв матки в родах, разрыв матки по рубцу после кесарева сечения во время беременности, разрыв матки по рубцу после миомэктомии во время беременности, разрыв матки по рубцу после перфорации при медицинском аборте во время беременности, разрыв матки по рубцу после кесарева сечения в родах, разрыв матки по рубцу после миомэктомии в родах, разрыв матки по рубцу после перфорации при медицинском аборте в родах.

По данным различных авторов, разрывы матки возникают в 0,100-0,005% всех родов. При беременности разрывы матки бывают значительно реже, чем во время родов, и составляют 9,1% всех разрывов.

Классификация

Разрывы матки могут возникать как самопроизвольно, так и в результате постороннего вмешательства.

- *Самопроизвольные* разрывы возникают чаще и связаны с морфологическими изменениями стенки матки, наличием механического препятствия при родоразрешении или при сочетании перечисленных факторов.
- *Насильственные* разрывы возникают при родоразрешающих влагалищных операциях, а также при сочетании насильственного фактора и морфологических изменений стенки матки.

По характеру повреждения различают:

- *полный* разрыв матки (проникающий) - захватывает все слои маточной стенки и проникает в брюшную полость;
- *неполный* – не проникает в брюшную полость.

В случае неполного разрыва нарушаются слизистая и мышечная оболочки матки, а брюшинный покров остаётся неповрежденным. Вследствие неполного разрыва матки образуются гематомы параметрия. Наиболее часто разрывы матки происходят в нижнем сегменте. Типичная локализация неполных разрывов матки – передняя и боковая стенка нижнего сегмента. В теле и в дне матки разрывы, как правило, происходят по рубцу после операции или перфорации во время аборта. В ряде случаев (при поперечном положении плода), происходит отрыв матки от сводов влагалища. В случае полного отрыва разрыв проникает в брюшную полость. При повреждении только стенки влагалища разрыв проникает в забрюшинное пространство.

Этиология и патогенез

Механическое препятствие рождению плода (разрыв Банделя)

Причиной разрыва матки может быть *несоответствие* головки плода и таза матери (разгибательные предлежания плода, асинклитические вставления головки, гидроцефалия, крупный плод). Разрыв матки может произойти при поперечном положении плода, рубцовых изменениях шейки матки и влагалища, наличии опухоли в малом тазу, препятствующей продвижению плода. Разрывы матки **при несоответствии предлежащей части плода и таза** происходят чаще всего при хорошей сократительной активности матки, полном открытии шейки матки и локализуются в нижнем её сегменте. При наличии препятствия к изгнанию плода усиливающиеся схватки матки обуславливают постепенное смещение основной массы мускулатуры кверху, к дну матки (ретракция). При этом масса мышечных волокон в стенках нижнего сегмента матки всё более уменьшается и нижний сегмент истончается и перерастягивается (выраженная дистракция). Перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки особенно легко происходят в тех случаях, когда шейка матки (чаще передняя губа) не сместилась за головку плода и защемила её между ней и стенками таза. Фиксация части шейки матки к стенкам таза приводит к ещё большему перерастяжению нижнего сегмента за счёт сокращающихся мышц тела матки. Когда степень растяжения и истончения нижнего сегмента матки превышает максимально возможную для данной мышцы, в области нижнего сегмента появляется трещина, при этом разрываются сосуды, и в стенке матки образуется гематома. Вслед за этим происходит непосредственно разрыв стенки. При неполном разрыве матки образуется гематома в различных местах в зависимости от локализации повреждения: между листками широкой связки матки, под серозным покровом матки, в предпузырной клетчатке (серозный покров не повреждён). При полном разрыве матки и повреждении крупных сосудов начинается кровотечение в брюшную полость. При разрыве матки в передней части нижнего сегмента или отрыве её от сводов влагалища в разрыв иногда вовлекается мочевого пузырь.

Гистопатические изменения миометрия (разрыв Вербова)

Наиболее частая причина разрыва матки – патологические изменения её стенки воспалительного или рубцового характера. При значительном расширении показаний к операции кесарево сечение наличие рубца на матке имеет особое значение. Частота разрывов матки по рубцу в родах достигает 3,4%, перинатальная смертность – 2,8-4,7%. Промежуток времени между кесаревым сечением и наступлением последующей беременности существенно не влияет на процессы формирования рубца на матке и выбор метода родоразрешения. И всё же, большинство акушеров считают, что после перенесённого кесарева сечения до наступления беременности и родов целесообразно подождать 2-3 г.

Оценка состояния рубца на матке во время беременности

Практически единственный метод исследования состояния рубца на матке во время беременности – *ультразвуковое исследование*, наиболее информативное после 35 нед беременности. Максимальную информацию можно получить при использовании прибора, оснащённого влагалищным датчиком.

К несостоятельным относят рубцы:

- общей толщиной менее 5 мм;
- с отдельными участками истончения до 3 мм и меньше;
- гетерогенные, с большим количеством акустических уплотнений (свидетельствует о разрастании соединительной ткани в толще передней стенки нижнего сегмента матки).

Клиническая картина

Разрыв матки *при несоответствии* таза и головки

По клинической картине различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

Угрожающий разрыв матки

Угрожающий разрыв характеризуется чрезмерным растяжением нижнего маточного сегмента, его напряжением и болезненностью, высоким стоянием контракционного кольца, бурной родовой деятельностью, отёком шейки матки и наружных половых органов. Типичная клиническая картина угрожающего разрыва матки не представляет трудностей для диагностики. Диагностика атипично протекающего угрожающего разрыва матки требует внимательного изучения анамнеза и тщательного наблюдения за течением родов. Затяжные роды у повторнородящей после излития околоплодных вод должны вызвать настороженность у врача, особенно при крупном размере плода.

Симптомы угрожающего разрыва матки:

- болезненные схватки, вызывающие беспокойство у роженицы, даже при объективно слабых сокращениях матки;
- появление произвольных безрезультатных потуг при высоко стоящей головке плода;

- наличие выпячивания или припухлости над лоном вследствие отёка околопузырной клетчатки, перерастяжение мочевого пузыря, затруднённое мочеиспускание.

Болезненность внизу живота, напряжение нижнего сегмента, наличие высоко стоящего контракционного кольца, имеющего косое направление, облегчают диагноз угрожающего разрыва матки.

Начавшийся разрыв матки

К симптомам угрожающего разрыва присоединяются новые, вызванные надрывом маточной стенки, захватывающим поверхностные её слои и не проникающим через всю толщу мышечного слоя:

- схватки становятся резко болезненными и принимают судорожный характер;

- из родовых путей появляются кровянистые выделения;
- припухлость над лоном увеличивается;
- в моче обнаруживается кровь;
- сердцебиение плода становится приглушённым;
- появляются активные движения плода;
- околоплодные воды окрашиваются меконием.

В этих условиях может произойти внезапная смерть плода.

Совершившийся разрыв матки

Диагноз совершившегося разрыва матки обычно не вызывает затруднений. Особенно легко диагностировать полный совершившийся разрыв матки, которому предшествовала типичная картина угрожающего разрыва. В момент разрыва роженица нередко ощущает сильную режущую боль. Родовая деятельность прекращается, роженица становится апатичной, появляются симптомы внутреннего кровотечения и раздражения брюшины: бледность кожных покровов, частый слабый пульс, холодный пот, тошнота, рвота, икота, болезненность при пальпации живота, симптом Щёткина–Блюмберга. После разрыва матки быстро появляется и нарастает метеоризм в результате атонии кишечника, возникает кровотечение из влагалища. Плод страдает вплоть до гибели. Через переднюю брюшную стенку легко пальпируются мелкие части плода, живот роженицы приобретает неправильную форму. При влагалищном исследовании подлежащая часть отодвигается кверху и становится подвижной. Вследствие венозного полнокровия слизистой оболочки мочевого пузыря или повреждения его стенки в моче появляется примесь крови. При полном разрыве матки в брюшной полости при перкуссии определяется свободная жидкость.

Разрыв матки при несостоятельности рубца на матке

Оперированная матка – состояние с угрозой её разрыва. Наличие несостоятельного рубца на матке предполагает перманентную угрозу её разрыва. По отношению к оперированной матке по клинической картине следует раз-

личать угрожающий, начавшийся разрыв матки по рубцу и совершившийся разрыв матки по рубцу.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время беременности

При угрожающем разрыве матки по рубцу появляются боли в эпигастрии и/или поясничной области, тошнота, возможна рвота, затем боли ощущаются внизу живота.

При начавшемся разрыве (расползании рубца) во время беременности появляются:

- постоянное повышение тонуса матки;
- признаки гипоксии плода;
- болезненность матки при пальпации;
- кровяные выделения из половых путей;
- головокружение и слабость.

При совершившемся разрыве матки по рубцу во время беременности к клинической картине угрожающего и начавшегося разрывов присоединяются симптомы болевого и геморрагического шока.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время родов

Симптомы угрожающего разрыва матки обусловлены перерастяжением рубцовой ткани и покрывающей ее брюшины. При этом рефлекторно возникают тошнота, рвота, боли в эпигастральной области. Болезненность схваток не соответствует их силе. Характерны беспокойное поведение роженицы, сочетающееся со слабой родовой деятельностью; задержка продвижения плода при полном раскрытии шейки матки. Клиника начавшегося разрыва матки по рубцу в первом периоде родов определяется наличием гематомы в области рубцовой ткани. Появляются боли в области рубца, гипертонус матки, признаки острой гипоксии плода. Могут появиться кровяные выделения из половых путей особенно на фоне ослабления или прекращения схваток. Симптомы совершившегося разрыва матки при морфологически изменённой матке развиваются более постепенно и не так ярко выражены. В основном это симптомы геморрагического шока и антенатальная гибель плода. Во втором периоде родов характерными симптомами разрыва матки **гистопатического генеза** являются беспокойство роженицы; боли внизу живота, крестце; слабые, но болезненные потуги, постепенно ослабевающие вплоть до полного прекращения; кровяные выделения из влагалища; острая гипоксия плода с возможной его гибелью. Вне зависимости от причины разрыва матки может произойти неполный разрыв матки. При этом родовая деятельность может не прекратиться, а в некоторых случаях роды завершаются самопроизвольно. Неполный разрыв матки часто сопровождается образованием гематомы широкой связки матки. Симптомы шока и внутреннего кровотечения при неполном разрыве матки выражены нерезко, а иногда отсутствуют. При подозрении на неполный разрыв матки необходимо провести ручное обследование матки, осмотр шейки матки и сводов влагалища при

помощи зеркал. Если произошедший разрыв матки в родах не диагностирован, то через сутки или более появляются симптомы перитонита.

Дифференциальная диагностика

Если разрыв матки происходит во время беременности, возникает необходимость дифференциальной диагностики с внематочной беременностью, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, кишечной непроходимостью, почечной коликой, острым аппендицитом.

Лечение

Состоятельный рубец на матке позволяет проводить роды через естественные родовые пути под тщательным клиническим и мониторным контролем и при готовности операционной к немедленному оперативному родоразрешению в случае развития осложнений в родах. При наличии несостоятельного рубца на матке беременные должны находиться в стационаре до родоразрешения. Каждые 5-7 дней следует проводить контрольное ультразвуковое исследование. Метод выбора при угрожающем и начавшемся разрыве матки – операция кесарева сечения. При этом роженице немедленно дают наркоз, который приводит к расслаблению матки и позволяет провести бережное родоразрешение. При диагностированном разрыве матки показана экстренная операция. Поскольку разрывы матки сопровождаются кровопотерей и шоком, переливание крови и кровезаменителей следует начинать до начала операции, продолжать во время операции и в послеоперационном периоде. Объём инфузионной терапии определяется кровопотерей и стабильностью показателей гемодинамики.

Объём оперативного вмешательства при разрыве матки

В настоящее время методом выбора являются *органосохраняющие* операции:

- При *полном* разрыве матки следует наложить отдельные швы, при необходимости иссекают края.

- При *неполном* разрыве матки сначала опорожняют гематому, останавливают кровотечение путём лигирования повреждённых сосудов и осматривают разрыв. В зависимости от степени инфекционного риска и характера повреждения матки разрыв зашивают или крайне редко проводят *экстирпацию матки*.

- Если одновременно с разрывом матки произошёл разрыв мочевого пузыря, его зашивают со стороны брюшной полости.

Система послеоперационных мероприятий (адекватная инфузионная терапия для коррекции гомеостаза и восполнения кровопотери, антибактериальная терапия, профилактика пареза кишечника, общеукрепляющая терапия, активное ведение) имеет большое значение для реабилитации рожениц, перенёсших хирургическое вмешательство по поводу разрыва матки.

Профилактика

Для обеспечения профилактики разрывов матки необходима хорошая организация работы всех звеньев акушерско-гинекологической службы.

- Широкая санитарно-просветительная работа.
- Тщательное обследование каждой беременной.
- *Выделение беременных группы риска:*
 - перенёсших воспалительные заболевания или имевших оперативные вмешательства на матке: кесарево сечение и особенно миомэктомия лапароскопическим доступом при выраженном интерстициальном компоненте и расположении узла на задней стенке матки;
 - имеющих большое число родов и аборт в анамнезе;
 - с узким тазом;
 - с крупным плодом при настоящей беременности;
 - в состоянии перенесенной беременности;
 - с неправильным положением плода.
- Тщательное наблюдение за течением родов.
- Своевременная диагностика угрожающего разрыва матки.

Под особым наблюдением женской консультации должны находиться беременные с рубцом на матке. Важна также объективная оценка состояния рубца на матке до наступления беременности, что помогает провести отбор женщин для самопроизвольных родов.

Методы диагностики состояния рубца на матке вне беременности:

- гистерография с применением контрастных веществ (проводят на 18-19-й день менструального цикла);
- гистероскопия (проводят через 8-12 мес после операции на 4-5 день менструального цикла);
- ультразвуковое исследование, в том числе биконтрастная эхоскопия.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Что такое разрыв вульвы?

Эталон ответа: Разрыв вульвы – нарушение целостности мягких тканей вульвы в процессе изгнания плода. Чаще разрывы в области вульвы возникают у первородящих. Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Глубокие трещины, особенно в области клитора и уретры, могут осложниться кровотечением.

2. Классификация разрыва вульвы?

Эталон ответа: По причине:

- самопроизвольные;
- насильственные.

По локализации:

- разрыв малых половых губ;
- разрыв в области преддверия влагалища;
- разрыв в области клитора;
- разрыв больших половых губ

3. Какие особенности ведения послеоперационного периода при травмах родовых путей?

Эталон ответа: Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметил-хиноксалиндиоксида) не менее 3 раз в день в течение первых 2-3 суток, при глубоких разрывах влагалища можно проводить антибактериальную терапию, спринцевания влагалища дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида) с 3-4-х суток после родов.

4. Классификация разрывов промежности?

Эталон ответа: По механизму возникновения:

- самопроизвольные;
- насильственные.

По степени повреждения тканей:

• **разрыв I степени** – повреждается задняя спайка больших половых губ, часть задней стенки влагалища и кожа промежности без повреждения мышц;

• **разрыв II степени** – помимо задней спайки и кожи промежности повреждается сухожильный центр промежности и идущие к нему луковично-губчатая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности (сухожильный центр промежности (*centrum perinei*) расположен в центре акушерской промежности – посередине между задней спайкой губ и наружным отверстием прямой кишки – в этом месте сходятся мышцы и фасции всех трёх этажей тазового дна);

• **разрыв III степени** – кроме кожи, фасций и упомянутых выше трёх мышц, надрывается или разрывается наружный сфинктер заднего прохода (*m. sphincter ani externus*) без повреждения стенки прямой кишки (неполный разрыв III степени);

• **разрыв IV степени** – нарушение целостности наружного сфинктера заднего прохода с повреждением стенки прямой кишки (полный разрыв III степени).

По клиническому течению:

• **угрожающий разрыв промежности** – развивается цианоз и отёк тканей из-за нарушения венозного оттока, к которому присоединяются признаки обескровливания (кожа промежности становится бледной и блестящей);

- **начавшийся** разрыв промежности – появляются мелкие трещины эпидермиса на глянцевой поверхности кожи;
- **совершившийся** разрыв промежности – вульва зияет, появляется незначительное кровотечение, а при разрывах III-IV степени – недержание газа и кала.

5. Какие 3 главные причины возникновения разрывов промежности?

Эталон ответа:

1. Предшествующие изменения в области промежности и наружных половых органов. Эти изменения могут происходить на почве инфантилизма или вследствие ригидности у пожилых первородящих, или при рубцовых сужениях после предшествующих разрывов.

2. Быстрое прохождение головки через вульварное кольцо. При быстром прохождении головки плода через вульварное кольцо промежность растягивается также очень быстро, что ведет к её разрывам. Акушерские операции (применение акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, ручных пособий при тазовом предлежании плода), предполагающие быстрое извлечение плода, проводят с предварительным рассечением промежности (эпизиотомия). Но, несмотря на рассечение промежности и увеличение пространства, при проведении акушерских операций иногда встречается такое осложнение, как продолжение раны от эпизиотомии в разрыв промежности. В этих случаях основным патогенетическим фактором считают слишком быстрое проведение головки. При операции наложения акушерских щипцов разрыву способствует дополнительное увеличение размера головки.

3. Прохождение головки плода большим размером через вульварное кольцо. Наиболее благоприятный для прохождения через вульварное кольцо размер головки плода – малый косою и соответствующая ему окружность. Этим размером головка проходит через вульварное кольцо при затылочном предлежании. Для предохранения промежности от чрезмерного растяжения важно, чтобы головка при ротации вокруг точки фиксации прорезывалась наименее объёмистой частью. Особенно неблагоприятны для промежности роды при так называемом разгибательном типе (переднее-головное, лицевое предлежание), когда головка проходит через вульварное кольцо большими размерами. Большое значение имеет и величина плода.

6. Какова техника ушивания разрыва промежности в зависимости от степени?

Эталон ответа: Главная цель операции – полностью восстановить функции повреждённых органов и тканей.

При разрыве промежности **I степени** накладывают швы на края раны (шёлк или капроаг). При разрыве промежности **II степени** накладывают швы на мышцы (кетгут, викрил), а затем шёлк или капроаг на кожу промежности и заднюю спайку больших половых губ.

Зашивание разрывов I-II степени

На верхний угол раны, который обычно находится во влагалище, немного в стороне от средней линии, накладывают шов, захватывают его зажимом и передают помощнику. Восстанавливают целостность стенки влагалища до гимена непрерывным или отдельными узловыми кетгутowymi швами. Осушив марлевым тупфером рану, накладывают несколько (2-4, обычно 3) отдельных глубоких швов кетгутом (№ 2) или викрилом на мышцы промежности. Кожу промежности зашивают отдельными швами (шёлк, капроаг) или косметическим внутрикожным швом (викрил–рапид).

Зашивание разрывов III-IV степени

При разрыве промежности III степени сначала зашивают стенку кишки (кетгут или викрил), двумя П-образными швами сшивают наружный сфинктер заднего прохода, а затем действуют, как при разрыве промежности II степени.

Зашивание разрыва IV степени – более ответственная операция. Первое условие успешного ушивания разрывов IV степени – точная ориентировка в топографии разрыва. Необходимо определить размер разрыва слизистой оболочки кишки, а также начало и конец его, сориентироваться в краях разорванного кишечного жома (m. sphincter ani). Вся операция состоит из трёх частей.

- Прежде всего, накладывают швы на мышечный и подслизистый слой прямой кишки, затем восстанавливают сфинктер.
- Перед следующим этапом операции хирург меняет перчатки и только после этого накладывают швы на промежность, как это было описано.
- При зашивании мышечного и подслизистого слоя кишки накладывать швы через всю толщу (вместе со слизистой оболочкой кишки) не рекомендуют, так как из просвета кишки через уколы вдоль по швам инфекция может проникнуть в глубь раны.

7. Классификация разрывов шейки матки.

Эталон ответа: По механизму повреждения различают самопроизвольные и насильственные разрывы шейки матки.

Различают 3 степени разрыва шейки матки в зависимости от глубины:

- I степень – разрыв с одной или двух сторон не более 2 см;
- II степень – разрыв более 2 см, но на 1 см не достигающий свода влагалища;
- III степень – разрыв, достигающий до свода влагалища или переходящий на него.

8. В чем состоит профилактика разрывов шейки матки?

Эталон ответа:

- бережное, рациональное ведение родов;
- адекватное обезболивание и применение достаточного количества спазмолитических средств;

- предупреждение преждевременных потуг;
- своевременная диагностика ущемления шейки матки;
- осторожное применение утеротонических препаратов;
- бережное, по строгим показаниям и с соблюдением соответствующих условий выполнение влагалищных родоразрешающих операций.

9. Классификация разрыва матки.

Эталон ответа: Разрывы матки могут возникать как самопроизвольно, так и в результате постороннего вмешательства.

- **Самопроизвольные** разрывы возникают чаще и связаны с морфологическими изменениями стенки матки, наличием механического препятствия при родоразрешении или с сочетанием перечисленных факторов.

- **Насильственные** разрывы возникают при родоразрешающих влагалищных операциях, а также при сочетании насильственного фактора и морфологических изменений стенки матки.

По *характеру* повреждения различают:

- **полный** разрыв матки (проникающий) – захватывает все слои маточной стенки и проникает в брюшную полость;
- **неполный** – не проникает в брюшную полость.

Выделяют:

- **механические** (связанные с перерастяжением тканей),
- **морфологические** (обусловленные гистохимическими изменениями в тканях),
- **смешанные** (механо-гистопатические) причины родового травматизма.

По *клиническому течению*:

- угрожающий
- начавшийся
- совершившийся

По *локализации*:

- разрыв в дне матки
- в теле
- в нижнем сегменте
- отрыв матки от сводов влагалища

10. Что значит разрыв матки по Банделю?

Эталон ответа: Причиной разрыва матки может быть **несоответствие** головки плода и таза матери (разгибательные положения плода, асинклитические вставления головки, гидроцефалия, крупный плод). Разрыв матки может произойти при поперечном положении плода, рубцовых изменениях шейки матки и влагалища, наличии опухоли в малом тазу, препятствующей продвижению плода. Разрывы матки **при несоответствии предлежащей части плода** и таза происходят чаще всего при хорошей сократитель-

ной активности матки, полном открытии шейки матки и локализуются в нижнем её сегменте. При наличии препятствия к изгнанию плода усиливающаяся работа матки обуславливает постепенное смещение основной массы мускулатуры кверху, к дну матки (ретракция). При этом масса мышечных волокон в стенках нижнего сегмента матки всё более уменьшается и нижний сегмент истончается и перерастягивается (выраженная дистракция). Перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки особенно легко происходят в тех случаях, когда шейка матки (чаще передняя губа) не сместилась за головку плода и защемила её между ней и стенками таза. Фиксация части шейки матки к стенкам таза приводит к ещё большему перерастяжению нижнего сегмента за счёт сокращающихся мышц тела матки. Когда степень растяжения и истончения нижнего сегмента матки превышает максимально возможную для данной мышцы, в области нижнего сегмента появляется трещина, при этом разрываются сосуды, и в стенке матки образуется гематома. Вслед за этим происходит непосредственно разрыв стенки. При неполном разрыве матки образуется гематома в различных местах в зависимости от локализации повреждения: между листками широкой связки матки, под серозным покровом матки, в предпузырной клетчатке (серозный покров не повреждён). При полном разрыве матки и повреждении крупных сосудов начинается кровотечение в брюшную полость. При разрыве матки в передней части нижнего сегмента или отрыве её от сводов влагалища в разрыв иногда вовлекается мочевого пузырь.

11. Что значит разрыв матки по Вербову (гистопатические изменения миометрия)?

Эталон ответа: Наиболее частая причина разрыва матки – патологические изменения её стенки воспалительного или рубцового характера. При значительном расширении показаний к операции кесарево сечение наличие рубца на матке имеет особое значение. Частота разрывов матки по рубцу в родах достигает 3,4%, перинатальная смертность – 2,8-4,7%. Промежуток времени между кесаревым сечением и наступлением последующей беременности существенно не влияет на процессы формирования рубца на матке и выбор метода родоразрешения. И всё же, большинство акушеров считают, что после перенесённого кесарева сечения до наступления беременности и родов целесообразно подождать 2-3 г.

12. Клиника разрыва матки при несоответствии таза и головки (по Банделю)?

Эталон ответа: По клинической картине различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

Угрожающий разрыв характеризуется чрезмерным растяжением нижнего маточного сегмента, его напряжением и болезненностью, высоким стоянием контракционного кольца, бурной родовой деятельностью, отёком шейки матки и наружных половых органов. Типичная клиническая картина

угрожающего разрыва матки не представляет трудностей для диагностики. Диагностика атипично протекающего угрожающего разрыва матки требует внимательного изучения анамнеза и тщательного наблюдения за течением родов. Затяжные роды у повторнородящей после излития околоплодных вод должны вызвать настороженность у врача, особенно при крупном размере плода.

Симптомы угрожающего разрыва матки:

- болезненные схватки, вызывающие беспокойство у роженицы, даже при объективно слабых сокращениях матки;
- появление произвольных безрезультатных потуг при высоко стоящей головке плода;
- наличие выпячивания или припухлости над лоном вследствие отёка околопузырной клетчатки, перерастяжение мочевого пузыря, затруднённое мочеиспускание.

Болезненность внизу живота, напряжение нижнего сегмента, наличие высоко стоящего контракционного кольца, имеющего косое направление, облегчают диагноз угрожающего разрыва матки.

Начавшийся разрыв матки. К симптомам угрожающего разрыва присоединяются новые, вызванные надрывом маточной стенки, захватывающим поверхностные её слои и не проникающим через всю толщу мышечного слоя:

- схватки становятся резко болезненными и принимают судорожный характер;
- из родовых путей появляются кровянистые выделения;
- припухлость над лоном увеличивается;
- в моче обнаруживается кровь;
- сердцебиение плода становится приглушённым;
- появляются активные движения плода;
- околоплодные воды окрашиваются меконием.

В этих условиях может произойти внезапная смерть плода.

Совершившийся разрыв матки. Диагноз совершившегося разрыва матки обычно не вызывает затруднений. Особенно легко диагностировать полный совершившийся разрыв матки, которому предшествовала типичная картина угрожающего разрыва. В момент разрыва роженица нередко ощущает сильную режущую боль. Родовая деятельность прекращается, роженица становится апатичной, появляются симптомы внутреннего кровотечения и раздражения брюшины: бледность кожных покровов, частый слабый пульс, холодный пот, тошнота, рвота, икота, болезненность при пальпации живота, симптом Щёткина-Блюмберга. После разрыва матки быстро появляется и нарастает метеоризм в результате атонии кишечника, возникает кровотечение из влагалища. Плод страдает вплоть до гибели. Через переднюю брюшную стенку легко пальпируются мелкие части плода, живот роженицы

приобретает неправильную форму. При влагалищном исследовании подлежащая часть отодвигается кверху и становится подвижной. Вследствие венозного полнокровия слизистой оболочки мочевого пузыря или повреждения его стенки в моче появляется примесь крови. При полном разрыве матки в брюшной полости при перкуссии определяется свободная жидкость.

13. Клиника разрыва матки при несостоятельности рубца на матке (по Вербову)?

Эталон ответа: Оперированная матка – состояние с угрозой её разрыва. Наличие несостоятельного рубца на матке предполагает перманентную угрозу её разрыва. По отношению к оперированной матке по клинической картине следует различать угрожающий, начавшийся разрыв матки по рубцу и совершившийся разрыв матки по рубцу.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время беременности

При угрожающем разрыве матки по рубцу появляются боли в эпигастрии и/или поясничной области, тошнота, возможна рвота, затем боли ощущаются внизу живота.

При начавшемся разрыве (расползании рубца) во время беременности появляются:

- постоянное повышение тонуса матки;
- признаки гипоксии плода;
- болезненность матки при пальпации;
- кровяные выделения из половых путей;
- головокружение и слабость.

При совершившемся разрыве матки по рубцу во время беременности к клинической картине угрожающего и начавшегося разрывов присоединяются симптомы болевого и геморрагического шока.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время родов

Симптомы угрожающего разрыва матки обусловлены перерастяжением рубцовой ткани и покрывающей ее брюшины. При этом рефлекторно возникают тошнота, рвота, боли в эпигастральной области. Болезненность схваток не соответствует их силе. Характерны беспокойное поведение роженицы, сочетающееся со слабой родовой деятельностью; задержка продвижения плода при полном раскрытии шейки матки. Клиника начавшегося разрыва матки по рубцу в первом периоде родов определяется наличием гематомы в области рубцовой ткани. Появляются боли в области рубца, гипертонус матки, признаки острой гипоксии плода. Могут появиться кровяные выделения из половых путей особенно на фоне ослабления или прекращения схваток. Симптомы совершившегося разрыва матки при морфологически изменённой матке развиваются постепенно и не так ярко выражены. В основном это симптомы геморрагического шока и антенатальная гибель плода. Во втором периоде родов характерными симптомами разрыва матки гистопатического генеза являются беспокойство роженицы; боли внизу живота,

крестце; слабые, но болезненные потуги, постепенно ослабевающие вплоть до полного прекращения; кровяные выделения из влагалища; острая гипоксия плода с возможной его гибелью. Вне зависимости от причины разрыва матки может произойти неполный разрыв матки. При этом родовая деятельность может не прекратиться, а в некоторых случаях роды завершаются самопроизвольно. Неполный разрыв матки часто сопровождается образованием гематомы широкой связки матки. Симптомы шока и внутреннего кровотечения при неполном разрыве матки выражены нерезко, а иногда отсутствуют. При подозрении на неполный разрыв матки необходимо провести ручное обследование матки, осмотр шейки матки и сводов влагалища при помощи зеркал. Если произошедший разрыв матки в родах не диагностирован, то через сутки или более появляются симптомы перитонита.

14. Каков объём оперативного вмешательства при разрыве матки производится?

Эталон ответа: В настоящее время методом выбора являются **органосохраняющие операции**:

- При полном разрыве матки следует наложить отдельные швы, при необходимости иссекают края.

- При неполном разрыве матки сначала опорожняют гематому, останавливают кровотечение путём лигирования повреждённых сосудов и осматривают разрыв. В зависимости от степени инфекционного риска и характера повреждения матки разрыв зашивают или крайне редко проводят **экстирпацию матки**.

- Если одновременно с разрывом матки произошёл разрыв мочевого пузыря, его зашивают со стороны брюшной полости.

Система послеоперационных мероприятий (адекватная инфузионная терапия для коррекции гомеостаза и восполнения кровопотери, антибактериальная терапия, профилактика пареза кишечника, общеукрепляющая терапия, активное ведение) имеет большое значение для реабилитации рожениц, перенёсших хирургическое вмешательство по поводу разрыва матки.

15. Профилактика разрыва матки?

Эталон ответа: Для обеспечения профилактики разрывов матки необходима хорошая организация работы всех звеньев акушерско-гинекологической службы.

- Широкая санитарно-просветительная работа.
- Тщательное обследование каждой беременной.
- Выделение беременных группы риска:
 - перенёсших воспалительные заболевания или имевших оперативные вмешательства на матке: кесарево сечение и особенно миомэктомию лапароскопическим доступом при выраженном интерстициальном компоненте и расположении узла на задней стенке матки;
 - имеющих большое число родов и аборт в анамнезе;

- с узким тазом;
- с крупным плодом при настоящей беременности;
- в состоянии переношенной беременности;
- с неправильным положением плода.

- Тщательное наблюдение за течением родов.
- Своевременная диагностика угрожающего разрыва матки.

Под особым наблюдением женской консультации должны находиться беременные с рубцом на матке. Важна также объективная оценка состояния рубца на матке до наступления беременности, что помогает провести отбор женщин для самопроизвольных родов.

16. Методы диагностики состояния рубца на матке вне беременности?

Эталон ответа:

- гистерография с применением контрастных веществ (проводят на 18–19-й день менструального цикла);
- гистероскопия (проводят через 8-12 мес. после операции на 4-5 день менструального цикла);
- ультразвуковое исследование, в том числе биконтрастная эхоскопия.

17. Какие необходимы условия для введения родов через естественные родовые пути при наличии рубца на матке после кесарева сечения?

Эталон ответа:

- Одно кесарево сечение в анамнезе с поперечным разрезом на матке в нижнем сегменте.
- Отсутствие экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений, послуживших показаниями к первой операции.
- Состоятельность рубца на матке (по результатам клинических и инструментальных исследований).
- Локализация плаценты вне рубца на матке.
- Головное предлежание плода.
- Соответствие размеров таза матери и головки плода.
- Наличие условий для экстренного родоразрешения путём кесарева сечения (высококвалифицированный медицинский персонал, возможность выполнения кесарева сечения в экстренном порядке не позже, чем через 15 мин после принятия решения об операции).

18. Профилактика разрывов матки по рубцу.

Эталон ответа: Профилактика разрыва матки по рубцу заключается в проведении следующих мероприятий.

- Создание оптимальных условий для формирования состоятельного рубца на матке при первом кесаревом сечении (разрез на матке по Дерфлеру) и других операциях на матке: зашивание разреза на матке отдельными мы-

шечно-мышечными швами с использованием синтетических рассасывающихся шовных нитей (викрил, моноприл и др.).

- Прогнозирование, профилактика, своевременная диагностика и адекватная терапия послеоперационных осложнений.

- Объективная оценка состояния рубца на матке до наступления беременности и во время гестации; скрининговое обследование во время беременности.

- Тщательный отбор беременных для ведения родов через естественные родовые пути.

- Тщательный кардиотокографический и ультразвуковой контроль в процессе самопроизвольных родов.

- Адекватное обезболивание в процессе самопроизвольных родов.

- Своевременная диагностика угрожающего и/или начавшегося разрыва матки.

Студент должен знать, владеть

- Что такое родовой травматизм?
- Какова частота травм мягких тканей родового канала?
- Разрывы вульвы: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
- Разрыв влагалища: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
- Разрыв промежности: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
- Гематомы мягких тканей: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
- Разрыв шейки матки: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
- Что такое выворот матки: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
- Разрыв матки: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?

Студент должен уметь

- Научиться оценивать характер родовой деятельности
- Измерять АД и считать пульс между схватками.
- Научиться оценивать допустимую кровопотерю в родах.
- Осмотр родовых путей после рождения плода и последа

Вопросы для самостоятельной работы

1. Что такое родовой травматизм?
2. Какова частота травм мягких тканей родового канала?
3. Разрывы вульвы: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
4. Разрыв влагалища: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
5. Разрыв промежности: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
6. Гематомы мягких тканей: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
7. Разрыв шейки матки: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
8. Что такое выворот матки: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения?
9. Разрыв матки: классификация, клиника, диагностика, лечение, возможные осложнения.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ КОНФЛИКТ В АКУШЕРСТВЕ

Цель занятия: освоить понятия «изоиммунизация» и «иммунологический конфликт», причины их развития при беременности, ознакомить студентов с патогенезом развития гемолитической болезни плода и новорожденного, изучить современные методы диагностики форм и степени иммунологического конфликта и гемолитической болезни плода, а также методы их профилактики и лечения до беременности и при беременности.

Место занятия: учебная комната, отделения новорожденных и патологии беременных, кабинет функциональной диагностики, женская консультация.

Наглядные пособия: таблицы, рисунки и слайды с изображением механизма развития иммунологического конфликта, форм гемолитической болезни плода, инструментария и аппаратуры, используемых для диагностики и терапии гемолитической болезни плода и новорожденного.

Основные вопросы темы:

1. Иммунологическая несовместимость.
2. Понятие об эритроцитарных антигенах: групповых, резус, MNSS, Келл, Даффи, Лютеран, Кидд и др., механизм образования антител.
3. Понятие о лейкоцитарных антителах.
4. Понятие о тромбоцитарных антигенах и антитромбоцитарных антителах.
5. Резус-геном. Частота резус-антигена (фактора); патогенность D-антигена. Механизм резус-сенсibilизации и возникновения эритроblastоза, гемолитической болезни новорожденного. Пренатальное обследование резус-отрицательных женщин в женской консультации; акушерская тактика в родах, профилактика резус-сенсibilизации (конфликта). Лечение новорожденного с гемолитической болезнью.
6. ABO-несовместимость (несовместимость по групповым антигенам), механизм ABO-несовместимости; гемолиз эритроцитов у плода и новорожденного.
7. Несовместимость по лейкоцитарным антигенам, механизм сенсibilизации материнского организма; нейтропения или агранулоцитоз новорожденного.
8. Несовместимость по тромбоцитарным антигенам, механизм сенсibilизации; транзиторная тромбоцитопения новорожденного.
9. Этиопатогенез изоиммунизации и гемолитической болезни плода.

10. Клинико-лабораторные методы диагностики изоиммунизации во время беременности.
11. Ведение беременности и родов у резус-отрицательных женщин в зависимости от тяжести изоиммунизации и антенатального состояния плода.
12. Диагностика и лечение гемолитической болезни новорожденных.
13. Методы профилактики изоиммунизации матери и гемолитической болезни новорожденных.
14. Антенатальная диагностика резус-принадлежности плода.

Содержание занятия

Иммунологический конфликт при беременности развивается при несовместимости крови матери и плода по АВО-системе или по резус-фактору и крайне редко по другим факторам крови (система Кели, Даффи, Лютеран, Льюис).

Резус-фактор является протеином и содержится в основном в эритроцитах, в меньшей степени – в лейкоцитах и тромбоцитах. Существуют основные разновидности резус-фактора, качественно отличающиеся друг от друга: антиген D, содержащийся в крови у 85% людей, антиген C, содержащийся в крови у 70%, антиген E, имеющийся у 30% людей.

Развитие конфликта возможно, когда у резус-отрицательной матери развивается резус-положительный плод.

При определенных ситуациях, способствующих повышению проницаемости ворсин хориона (преэклампсия беременных, угроза прерывания, экстрагенитальная патология), возможно проникновение фетальных эритроцитов в кровеносное русло матери. Инородный для материнского организма белок, которым является резус-антиген эритроцитов плода, вызывает выработку антирезус-антител.

Наличие в крови беременной антител позволяет говорить о сенсибилизации материнского организма. Возможными путями сенсибилизации являются предшествующие беременности, гемотрансфузии резус-положительной крови.

При групповой несовместимости антигены плода A и B в некоторых случаях также вызывают повышенную выработку антител. При этом чаще проявляется иммунологическая несовместимость при наличии у матери O (I) группы крови, у плода – A (II), реже – B (III) группы.

В случае группового иммунологического конфликта в крови матери, помимо естественных или антител (титр которых может быть выше 1:512 и 1:256 соответственно), появляются и иммунные антитела: агглютинины и гемолизины. Присутствие АВО-гемолизин всегда свидетельствует о сенсибилизации даже при низком титре агглютининов.

Иммунные антитела (антирезус и групповые), проникая из кровотока беременной к плоду, вступают в реакцию с эритроцитами последнего (реак-

ция антиген-антитело). При этом происходит гемолиз эритроцитов и образование непрямого токсического билирубина. У плода развивается гемолитическая болезнь. Разрушение эритроцитов является одной из причин развивающейся у плода анемии, а накопление непрямого билирубина приводит к развитию желтухи. Анемия и желтуха являются основными симптомами гемолитической болезни.

В тяжелых случаях непрямого билирубин, достигая критического уровня, оказывает токсическое действие на целый ряд функций клеток, преимущественно на окислительное фосфорилирование.

Поскольку непрямого билирубин хорошо растворяется в липидах, он в первую очередь поражает ядра клеток головного мозга. При этом у ребенка появляются симптомы билирубиновой энцефалопатии, развивается так называемая ядерная желтуха. Усиливающаяся анемия и интоксикация приводят к сердечной недостаточности, нарушению функции печени, развитию гипопроteinемии и к усилению проницаемости сосудов, развивается анасарка.

Диагностика гемолитической болезни (ГБ) основывается на изучении анамнеза, определении титра резус- или групповых антител, исследовании сердечной деятельности плода, околоплодных вод и ультразвукового сканирования.

Наличие в анамнезе женщины с резус-отрицательной кровью гемотрансфузий без учета резус-принадлежности, самопроизвольного прерывания беременности в поздние сроки, антенатальной смерти плода при предыдущих беременностях, либо рождения ребенка с желтушно-анемической или отечной формой является прогностически неблагоприятным в отношении заболевания плода при данной беременности.

Определение антител в крови матери имеет лишь относительное значение как для прогноза исхода беременности, так и наличия резус-конфликта между матерью и плодом.

На основании различия серологических свойств антитела делятся на «полные» и «неполные». «Полные» антитела относятся к иммуноглобулину М, имеют крупную молекулярную массу, почти не проникают через плаценту и не играют большой роли в развитии ГБ. «Неполные» антитела (блокирующие и агглютинирующие) представляют собой иммуноглобулин U, в силу своей мелкой молекулярной массы легко проникают через плаценту и являются причиной ГБ.

Количество антител выявляется путем определения их титра. Титр антител соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором она еще способна агглютинировать резус-положительные эритроциты (титр антител может быть равен 1:2; 1:4; 1:16). Титр антител в течение беременности может нарастать, оставаться без изменений, снижаться, а также встречается «скачущий» тип титра антител (смена подъемов и спадов титра неполных антител). Вероятность заболевания плода увеличивается при определении последнего вида изменения титра антител.

Исследование сердечной деятельности (ЭКГ, ФКГ, кардиотокография) показывает, что у плодов с гемолитической болезнью, особенно при желтушной и отечной форме имеются признаки хронической гипоксии.

На кардиотохограмме, помимо брадикардии, стойкой монотонности ритма, отсутствия или извращения реакции частоты функциональных проб, при отечной форме ГБ регистрируется синусоидальный тип кривой и резкое угнетение двигательной активности плода.

У плодов с легкой формой ГБ изменения сердечной деятельности носят менее выраженный характер.

Ультразвуковое сканирование целесообразно производить в следующие сроки беременности – 20-22 нед., 24-26 нед., 30-32 нед., 34-36 нед. и непосредственно перед родами. До 20 недель беременности определить признаки гемолитической болезни не удастся. Для гемолитической болезни при УЗИ характерно увеличение толщины плаценты и размеров живота плода.

Для исследования околоплодных вод производится операция амниоцентеза. Амниоцентез может быть проведен двумя путями: трансабдоминально или через цервикальный канал.

В околоплодных водах определяют оптическую плотность билирубина, группу крови плода, титр антител и пол плода. Если амниоцентез производится перед родоразрешением, то околоплодные воды исследуются на степень зрелости легких плода.

Ведение беременности

У всех беременных с неизвестной резус принадлежностью необходимо определить ее при первом обращении к врачу женской консультации вне зависимости от того, предстоят ли роды или планируется прерывание беременности.

Беременные с резус-отрицательной кровью должны систематически обследоваться на наличие антител и их титра. У несенсибилизированных первобеременных женщин антитела определяют 1 раз в 2 месяца; у беременных с явлениями резус-сенсибилизации кровь на антитела исследуется 1 раз в месяц до 30 нед., с 32 по 35 нед. – 2 раза в месяц, а затем еженедельно.

Целесообразно исследовать кровь на наличие групповых антител у первобеременных женщин, если у них имеется О (I) группа, а у мужа А (II) или В (III), так как гемолитическая болезнь при несовместимости АВО может возникнуть и при первой беременности. Наличие резус-сенсибилизации не является показанием для прерывания беременности.

При отсутствии резус-изоиммунизации матери и при резус-положительной или неизвестной принадлежности крови отца каждые 4 нед. показано проведение скрининговых исследований крови матери на наличие анти-Rh-антител вплоть до 28 нед. беременности. В случае отсутствия резус-изоиммунизации у матери на этом сроке беременности показана антенатальная профилактика – внутримышечное введение одной дозы анти-Rh(D)-иммуноглобулина (1250-1500 МЕ – 250-300 мкг). Если профилактика не

была проведена в 28 нед., она показана в ближайшее возможное время при любом сроке беременности при условии отсутствия анти-Rh-антител.

При отсутствии резус-изоиммунизации матери после проведения инвазивных диагностических и лечебных вмешательств во время беременности показана *дополнительная* антенатальная профилактика резус-изоиммунизации: введение в I триместре 625 МЕ (125 мкг), во II и III триместрах – 1250-1500 МЕ (250-300 мкг) анти-Rh(D)-иммуноглобулина. К данным клиническим ситуациям относятся биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез, серкляж, редукция числа эмбрионов при многоплодии, состояния после перенесенной абдоминальной травмы во время беременности, акушерские кровотечения.

Обязательным является введение анти-Rh(D)-иммуноглобулина при неудачном завершении беременности: инструментальном прерывании беременности в конце I триместра; самопроизвольном и медицинском прерывании беременности во II; антенатальной гибели плода.

Согласно протоколу «Резус-иммунизация. Гемолитическая болезнь плода», утвержденному 14 апреля 2017 г., в каждом учреждении III уровня должны быть внедрены современные методы антенатальной диагностики формы ГБ и ее лечения. Для оценки возможного развития анемической формы ГБ и ее степени тяжести используется неинвазивный метод – доплерометрическое исследование максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (МСС СМА).

При необходимости проводится кордоцентез для биохимического и клинического исследования крови плода, и при наличии тяжелых форм гемолитической болезни плода доказана эффективность внутриматочных внутрисосудистых переливаний отмытых лейкофильтрованных эритроцитов донора. ЭМОЛТ заготавливают из крови донора O(I гр) Rh(-), переливают со скоростью 2-4 мл/мин. Внутриматочные переливания могут проводиться многократно, чаще до 33 нед. беременности, возможно продление до 35-36 нед., с родоразрешением абдоминальным путем в 37 нед. Применяемые обычные медикаментозные методы оказываются малоэффективными.

Беременным, в анамнезе которых были самопроизвольные выкидыши, при родах плодом с отечной или тяжелой желтушной формой гемолитической болезни в специализированном учреждении рекомендуется применять плазмоферез. Последний заключается в изъятии у беременных определенного объема плазмы, содержащей антитела, с помощью различных аппаратов. Замещение изъятых плазмы производят плазмозаменителем в адекватном количестве под контролем содержания белка в крови беременной.

В настоящее время в ходе **антенатальной профилактики** принято вводить RhoGAM резус-отрицательным беременным на 28-й неделе, иногда с повторной инъекцией на 34-й неделе. После первой беременности при вероятном резус-конфликте тест на резус-конфликт необходимо пройти во время планирования беременности или до 28 недели беременности, так как

обычно к этому времени у резус-отрицательной матери может начаться синтез антител против плода.

Недавно генетиками разработана методика ДНК-диагностики резус-фактора внутриутробного плода. Достоверность диагностики почти 100%, это определение существенно меняет подходы к ведению беременности и делает его персонифицированным. При резус-отрицательной принадлежности крови плода предлагаемые мероприятия для профилактики конфликта не проводятся, не выполняется антенатальное введение анти-резус-глобулина.

Ведение родов

При наличии гемолитической болезни плода необходимо досрочное родоразрешение, так как к концу беременности увеличивается поступление резус-антител к плоду. Родоразрешение следует проводить на 37-38 неделях беременности, так как при более раннем родоразрешении вследствие функциональной незрелости органов плода гемолитическая болезнь протекает более тяжело, он чаще страдает от РДС, возможна родовая травма.

Как правило, родоразрешение проводится через естественные родовые пути. Кесарево сечение предпринимается при наличии дополнительных акушерских осложнений.

Для лечения желтушной и анемической формы гемолитической болезни новорожденных при цифрах гемоглобина менее 150 г/л необходимо произвести переливание резус-положительной эритроцитной массы, соответствующей группе крови новорожденного.

Лечение гемолитической болезни новорожденных

I. Оперативное.

II. Консервативное.

Оперативное:

а) заменное переливание крови, б) плазмоферез, в) гемосорбция.

Показания для оперативного лечения

Лабораторные:

1. Уровень билирубина: в пуповинной крови более 170 мкмоль/л; на 1-е сутки – более 170 мкмоль/л; на 2-е сутки – более 256 мкмоль/л; на 3-и сутки – более 340 мкмоль/л.

2. Почасовой прирост билирубина более 7-8 мкмоль/л.

3. Уровень гемоглобина менее 150 г/л, гематокрита менее 40%.

Клинические:

Наличие признаков ГБН тяжелой степени при рождении у детей, родившихся от матерей с доказанной сенсибилизацией (положительная реакция Кумбса, тяжелое течение ГБН с проведением ОЗПК у предыдущих детей).

Появление признаков билирубиновой интоксикации у новорожденного.

Подбор крови для ОЗПК:

1) Операция ЗПК проводится в 2- или 3-кратном объеме циркулирующей крови (ОЦК), который у новорожденных равен 85-90 мл и соответственно составляет 170-250 мл/кг.

2) Для операции используют эритроцитарную массу и плазму или компоненты переливаемой крови зависят от вида конфликта:

при Rh-несовместимости – переливается цельная резус-отрицательная кровь одногруппная с кровью ребенка;

при АВО-несовместимости – эритроцитарная масса O(I) группы (отмытые эритроциты) крови, резус принадлежности ребенка и плазма АВ(IV) группы крови в соотношении 2:1;

при двойном конфликте – переливается эритроцитарная масса O(I) группы, резус-отрицательная и плазма АВ(IV) в соотношении 2:1.

Техника ОЗПК

Операция проводится в стерильных условиях. Катетеризируется пупочная вена, проводятся пробы на групповую (холодовая и тепловая) и биологическую (3-кратное введение переливаемой крови по 3 мл через 3 мин) совместимости, после чего проводится попеременное выведение и введение крови по 10-20 мл со скоростью 3-4 мл в минуту. Длительность операции зависит от объема переливаемой крови и в среднем составляет от 3 до 3,5 часов. После каждых 100 мл перелитой крови в вену пуповины вводят 1 мл 10% раствора глюконата кальция. За время операции объем выведенной крови должен соответствовать объему введенной.

После окончания ОЗПК, первые 3 часа ежечасно проводят термометрию, следят за диурезом, показателями красной крови, глюкозой, электролитами, билирубином.

Возможные осложнения ОЗПК:

- сердечная недостаточность (при быстром введении большого количества крови вследствие гиперволемии, перегрузки объемом);
- сердечные аритмии и остановка сердца из-за гиперкалиемии, гипокальциемии или избытка цитратов;
- инфицирование;
- воздушная эмболия (при малом диаметре катетера из-за отрицательного давления в пупочной вене);
- перфорация пупочной вены и кишечника катетером;
- тромбозы воротной вены (из-за травмы катетером и повышенной вязкости крови);
- портальная гипертензия;
- анафилактический шок;
- гипотермия;
- ДВС-синдром.

Консервативное лечение гемолитической болезни новорожденных

1. Инфузионная терапия. Проводится с целью дезинтоксикации, улучшения процессов конъюгации и выведения билирубина.

1) Используемые растворы:
- кристаллоиды – 5-7,5 – 10% растворы глюкозы;
- коллоиды – плазма, криопреципитат, 5% раствор альбумина (10-15 мл/кг), последний противопоказан при критических цифрах билирубина.

2) Объем жидкости для инфузионной терапии составляет обычно от 50 до 100 мл/кг массы тела ребенка.

3) Скорость внутривенного капельного введения жидкости – 3-5 капель в минуту (10 мл/ч).

II. Фототерапия – самый эффективный и безопасный метод консервативного лечения желтушной формы гемолитической болезни новорожденных.

1) Суть фототерапии: под действием света с длиной волны 460 нм происходит превращение в коже токсического изомера билирубина Z-Z в нетоксический изомер Y-Y, который является водорастворимым и выводится почками.

2) Используются лампы голубого (дневного) света, а также синего и зеленого света.

3) Расстояние от лампы до ребенка – 45-50 см.

4) Показания к началу фототерапии: уровень билирубина у доношенных новорожденных – более 205 мкмоль/л; у недоношенных – 170 мкмоль/л.

5) Лечение проводится непрерывным (24 часа в сутки) и прерывистым методами (по 2 часа через 2 часа, по 4 часа через 2 часа). Фототерапия длительностью менее 12 часов в сутки считается неэффективной.

6) На время сеанса ребенок обнаженным помещается в кювез. Глаза и гонады закрываются.

7) Курсовая доза 72-90 часов.

8) Фототерапию отменяют, когда уровень билирубина достигает цифр, физиологических для данного возраста ребенка.

Побочные эффекты фототерапии:

1) потеря воды. Для ее предотвращения дети должны дополнительно получать жидкость в объеме 20-25 мл/кг;

2) зеленый стул (выводятся фотодериваты билирубина);

3) синдром «бронзового ребенка». Наблюдается у детей с высокими цифрами прямого билирубина;

4) транзиторная сыпь на коже;

5) транзиторный дефицит витамина B2;

6) перегревание;

7) тенденция к тромбоцитопении, гемолизу.

Противопоказания к фототерапии:

1) анемия тяжелой степени;

2) сепсис;

3) механическая желтуха;

4) геморрагический синдром.

III Медикаментозное лечение

1) Активация конъюгационной системы печени (фенобарбитал, зиксорин по 5-10-15 мг/кг/сут).

2) Препараты, адсорбирующие билирубин в кишечнике (холестирамин 1,5 г/кг/сут; агар-агар 0,3 г/кг/сут; карболен 0,15-0,25 г/кг/сут).

3) Желчегонные препараты (аллохол, 12,5% раствор сернокислой магнезии внутрь; 2 и 6% в виде электрофореза на область печени).

4) Стабилизаторы клеточных мембран (витамины E, A; АТФ).

5) Гепатопротекторы (эссенциале, рибоксин).

Профилактика ГБН

В подавляющем большинстве случаев резус-конфликт может быть предупреждён путём внутримышечного введения резус-отрицательной матери специальных анти-D антител (Rho D иммуноглобулин, коммерческое название – RhoGAM) в период беременности или в течение 72 часов после родов или любого другого события, которое может привести к сенсibilизации матери. При введении RhoGAM эритроциты резус-положительного плода, попавшие в организм матери, разрушаются до того, как на них успевают отреагировать её иммунная система. Сами же антитела, введённые при пассивной иммунизации, разрушаются обычно в течение 4-6 недель.

Реабилитация новорожденных, перенесших ГБН

1. Диспансерное наблюдение 6 месяцев.
2. Консультация невролога и иммунолога.
3. Вакцинация БЦЖ через 6 месяцев.
4. Медикаментозная реабилитация анемии, энцефалопатии, поражения печени.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Изосерологические системы крови человека, наиболее часто являющиеся причиной развития изосенсибилизации.

Эталон ответа: ABO и резус.

2. Частота резус-отрицательной и резус-положительной крови среди общей популяции населения, частота резус-несовместимых браков.

Эталон ответа:

а) 15 и 85% соответственно; б) 10-13%.

3. Частота резус-иммунизации и развития гемолитической болезни плода.

Эталон ответа:

а) 5-12%; б) до 1%.

4. Основные типы резус-фактора.

Эталон ответа:

а) /Д/; б) /С/; в) /Е/.

5. Основной показатель сенсибилизации матери к резус-фактору.

Эталон ответа: Наличие в сыворотке крови или амниотической жидкости резус-антител.

6. Виды резус-антител.

Эталон ответа:

- а) полные,
- б) неполные (блокирующие);
- в) скрытые.

7. Основные пути сенсибилизации резус-отрицательной женщины.

Эталон ответа:

- а) во время беременности, когда плод имеет резус-положительный фактор крови, унаследованный от отца;
- б) резус несовместимые гемотрансфузии и гемотерапии у женщин вне беременности.

8. Механизм изоиммунизации матери.

Эталон ответа: Эритроциты плода, содержащие резус-фактор, проникают через плацентарный барьер в кровеносное русло резус-отрицательной женщины, вызывая образование в ее организме резус-антител.

9. Патогенетические факторы, влияющие на иммунологическую реактивность организмов матери и плода при их несовместимости по резус-фактору.

Эталон ответа:

- а) паритет беременности и родов;
- б) несовместимые гемотрансфузии и гемотерапии;
- в) инфекционные и экстрагенитальные заболевания матери;
- г) токсикозы беременных;
- д) функциональное состояние организма плода;
- е) внутриматочные вмешательства во время беременности и родов;
- ж) нарушения барьерной функции плаценты и эмбриональных образований.

10. Основные клинические формы гемолитической болезни новорожденных.

Эталон ответа:

- а) анемическая;
- б) желтушная;
- в) отечная.

11. Основной метод определения резус-антител и групповых агглютининов.

Эталон ответа: Проба Кумбса.

12. Основные клинические признаки, указывающие на возможность развития изосенсибилизации матери.

Эталон ответа:

- а) нарушения общего состояния;
- б) ранние и поздние токсикозы;
- в) привычное невынашивание;
- г) внутриутробная гипоксия плода;
- д) гемолитическая болезнь плода.

13. Неблагоприятные прогностические признаки, указывающие на возможность развития гемолитической болезни внутриутробного плода.

Эталон ответа:

- а) раннее появление резус-антител в крови матери;
- б) нарастание титра резус-антител в динамике беременности;
- в) резкое падение титра резус-антител после предшествующего их повышения;
- г) наличие резус-антител в амниотической жидкости;
- д) нарушение сердечной деятельности плода и изменение его двигательной активности;
- е) высокий уровень билирубина в амниотической жидкости.

14. Наиболее достоверные методы антенатальной диагностики гемолитической болезни плода.

Эталон ответа:

- а) спектральный анализ околоплодных вод;
- б) кислотно-щелочное состояние околоплодных вод;
- в) изучение сердечной деятельности плода;
- г) ультразвуковое сканирование;
- д) амниоскопия,

15. Что такое амниоцентез?

Эталон ответа. Пункция амниона иглой для получения амниотической жидкости и последующего ее исследования с диагностической целью.

16. Показания для производства операции амниоцентеза.

Эталон ответа:

- а) сенсибилизация матери;
- б) наличие в анамнезе мертворождений и гемолитической болезни плода;
- в) подозрение на гемолитическую болезнь внутриутробного плода.

17. Показания для досрочного родоразрешения женщин при иммунологическом конфликте.

Эталон ответа:

- а) отягощенный акушерский анамнез (мертворождения, гемолитическая болезнь плода, несовместимые гемотрансфузии и гемотерапии);
- б) патологические результаты анализа околоплодных вод;
- в) нарастание титра резус-антител в крови матери или быстрое его снижение после предшествующего повышения;
- г) клинические симптомы нарушения жизнедеятельности плода.

18. Оптимальный срок досрочного родоразрешения при иммунологическом конфликте.

Эталон ответа: 36-38 недель.

19. Наиболее эффективный способ лечения гемолитической болезни новорожденного.

Эталон ответа: Заменное переливание крови.

20. Диспансерные группы беременных с резус-отрицательной принадлежностью крови.

Эталон ответа:

- I гр. риска – несенсибилизированные беременные;
- II гр. риска – сенсибилизированные беременные;
- III гр. риска – беременные с установленным резус-конфликтом.

21. Метод специфической профилактики резус-иммунизации женщин.

Эталон ответа:

Резус-отрицательным женщинам без наличия резус-антител в первые 48-72 часа после родов или аборта внутримышечно вводят 1-2 мл препарата, содержащего одну дозу иммуноглобулина – антирезус человека.

22. Сущность метода неспецифической профилактики изоиммунизации и лечения иммунологического конфликта во время беременности.

Эталон ответа:

Все резус-отрицательные женщины, независимо от наличия или отсутствия у них в крови резус-антител, получают во время беременности 3-5 курсов неспецифической десенсибилизирующей, дезинтоксикационной, антианемической и общеукрепляющей терапии.

23. Незрелость глюкуронилтрансферазы печени у новорожденных детей причиной гипербилирубинемии:

- 1) является;
- 2) не является.

Эталон ответа: 1.

24. При гипербилирубинемии новорожденных возможно развитие ядерной желтухи, если уровень непрямого билирубина повысился:

- 1) до 150 мкмоль/л;
- 2) до 250 мкмоль/л;
- 3) до 340 мкмоль/л.

Эталон ответа: 3

25. Фототерапия применяется для лечения гипербилирубинемии новорожденного, если она обусловлена повышением уровня:

- 1) прямого билирубина;
- 2) непрямого билирубина.

Эталон ответа: 2.

Практические навыки

- Определение группы крови, резус-принадлежности и совместимости крови донора и реципиента.
- Оценка сердцебиения и двигательной активности плода.
- Амниоскопия.

Учебно-целевые вопросы для самоподготовки

1. Частота резус-отрицательной принадлежности крови, виды резус-фактора.
2. Патогенез и причины развития иммунного конфликта по системе АВО и резус.
3. Классификация гемолитической болезни плода.
4. Патогенез иммунологического конфликта.
5. Особенности течения беременности при иммунологическом конфликте.
6. Лечение беременных с иммунологическим конфликтом, методы десенсибилизирующей терапии.
7. Методы диагностики гемолитической болезни плода.
8. Показания для досрочного родоразрешения при иммунологическом конфликте.
9. Ведение родов при изоиммунизации.
10. Диагностика гемолитической болезни новорожденного.
11. Отличительные особенности гемолитической болезни и физиологической желтухи новорожденных.
12. Лечение гемолитической болезни новорожденных.
13. Профилактика иммунологического конфликта.
14. Особенности диспансеризации беременных с резус-отрицательной принадлежностью крови.

Рекомендуемая литература

Обязательная литература:

1. Акушерство и гинекология : клинические рекомендации / под ред. Г. М. Савельевой, В. Н. Серова, Г. Г. Сухих. – М., 2009. – Вып. 3. – 880 с.
2. Основы перинатологии : учебник / под ред. Н. П. Шабалова, Ю. В. Цветлева. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 2-е изд., перераб. и доп. – 576 с.
3. Акушерство : Национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1200 с.
4. Сидорова И.С. Руководство по акушерству / И. С. Сидорова, И. О. Макаров, В. И. Кулаков. – М. : Медицина, 2006. – 700 с.
5. Боттомли С. 100 клинических разборов. Акушерство и гинекология : учебное пособие / С. Боттомли, Д. Ример ; пер. с англ. под ред. В. Е. Радзинского. – М., 2010. – 368 с.

Дополнительная литература

1. Акушерство : учебник + CD / под ред. Г. М. Савельевой, Р. И. Шалиной, Л. Г. Сичинавыи др. – М., 2009. – 656 с.
2. Руководство к практическим занятиям по акушерству / под ред. В. Е. Радзинского. – М. : Гэотар-Медиа, 2007. – 656 с.
3. Неонатология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. акад. РАМН Н. Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 896 с.
4. Приказ Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».
5. Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 921н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «неонатология».
6. Шабалов Н. П. Неонатология : в 2 т. / Н. П. Шабалов. – 5-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 1504 с.

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ. ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Цель занятия: ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, классификацией, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой самопроизвольных абортов и преждевременных родов. Обозначить основную задачу акушеров-гинекологов в настоящее время – обеспечение предгестационной подготовки супружеских пар с потерями беременности в анамнезе, тщательное мониторирование беременности в плане профилактики инфекционно-воспалительных осложнений, использование данных доказательной медицины при проведении вторичной профилактики угрожающих преждевременных родов и бережное родоразрешение с применением новых технологий по снижению неонатальной заболеваемости и смертности.

Место занятия: родильный зал, предродовая палата, отделение пренатальной диагностики.

Содержание занятия

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашивание беременности – это самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед., считая с 1-го дня последней менструации.

Терминология, рекомендуемая для использования

Рекомендуемый термин	Ранее используемый термин	Определение
Самопроизвольный выкидыш	Самопроизвольный аборт	Потери беременности, происходящие до 22 недель с весом плода менее 500 г
Угрожающий выкидыш	Угроза прерывания беременности	Кровянистые выделения из матки до 22 недель беременности
Выкидыш в ходу	Аборт в ходу	Выкидыш неизбежен, продукт зачатия находится в процессе изгнания из матки
Неполный выкидыш	Неполный аборт	Часть продуктов зачатия осталась в полости матки
Полный выкидыш	Полный аборт	Выкидыш произошёл полностью, нет необходимости в медицинском или хирургическом вмешательстве

Рекомендуемый термин	Ранее используемый термин	Определение
Неразвивающаяся беременность	Замершая беременность	УЗИ подтвердило нежизнеспособность беременности, кровотечения нет
Инфицированный (септический) выкидыш	Септический аборт	Выкидыш, осложненный инфекцией органов малого таза
Привычный выкидыш	Привычное невынашивание беременности	3 или более выкидышей подряд у одной и той же женщины
Беременность неизвестной (неясной) локализации		Отсутствие УЗИ-признаков маточной или внематочной беременности при положительном ХГЧ-тесте
Беременность неопределенной жизнеспособности	Невынашивание	Средний внутренний диаметр плодного яйца менее 20 мм, желточный мешок или плод не видны или КТР эмбриона менее 6 мм без сердцебиения
Внематочная беременность	Внематочная беременность	Локализация плодного яйца вне полости матки (например, в маточных трубах, шейке матки, яичниках, брюшной полости)
Анэмбриония	Анэмбриония	Имплантиция оплодотворенной яйцеклетки в стенку матки произошла, но развития плода не начинается. В полости матки определяется плодное яйцо с или без желточного мешка, эмбриона нет
Гестационная трофобластическая болезнь	Трофобластическая болезнь	Патология трофобласта, также известна как пузырный занос (полный или частичный)

Этиология невынашивания беременности

Этиология невынашивания беременности чрезвычайно разнообразна и зависит от многих факторов. В настоящее время нет исчерпывающей классификации причин невынашивания беременности, так как трудно свести в единую систему все многообразие причин, ведущих к прерыванию беременности. Самопроизвольный выкидыш часто является следствием не одной, а нескольких причин, действующих одновременно или последовательно.

Факторы, которые ведут к невынашиванию беременности, можно условно разделить на социально-биологические и медицинские.

В развитии невынашивания беременности *социально-биологические факторы* имеют существенное значение. Например, недонашивание связывают с такими факторами внешней среды, как место жительства, профессия матери и характер ее работы во время беременности, социальная принадлежность и объем антенатального ухода. Установлено также, что к преждевременному рождению ребенка имеют отношение и многие параметры, характеризующие мать и течение беременности: расовая принадлежность, возраст и число предыдущих родов (паритет), телосложение и масса тела мате-

ри, курение, употребление спиртных напитков, интервал между родами, наличие в анамнезе выкидышей, перинатальной смерти плода и рождения детей с низкой массой тела.

Среди *медицинских факторов*, которые ведут к невынашиванию беременности, особое значение имеют эндокринные, генетические, иммунологические, инфекционные, аномалии развития половых органов, генитальный инфантилизм, истмико-цервикальная недостаточность, миома матки, экстрагенитальные заболевания матери, осложнения течения беременности; факторы, связанные с плодом (многоплодная беременность, многоводие, неправильное положение плода). К преждевременному прерыванию беременности могут привести преждевременное излитие околоплодных вод, предлежание или низкое прикрепление плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Около 50% спорадических ранних выкидышей обусловлено хромосомными дефектами, на сроке 8-11 нед – 41-50%, на сроке 16-19 нед она снижается до 10-20%. Наиболее частыми типами хромосомной патологии при ранних самопроизвольных выкидышах бывают аутосомные трисомии – 52%, моносомии X – 19%, полиплоидии – 22%, другие формы составляют 7%.

Необходимо стремиться выявить причины прерывания беременности, поскольку эти факторы могут привести к повторным (привычным) выкидышам.

Факторы, связанные с ранней потерей беременности:

- Поздний возраст матери (в возрасте от 20 до 30 лет риск самопроизвольного выкидыша составляет 9-17%, в 35 лет – 20%, в 40 лет – 40%, в 45 лет – 80%).
 - Употребление алкоголя (умеренное).
 - Использование кофеина (дозозависимый эффект: 4-5 чашек кофе, или более 100 мг кофеина).
 - Курение (более 10 сигарет в день).
 - Употребление кокаина.
 - Хронические заболевания матери: антифосфолипидный синдром, тромбофилии, синдром поликистозных яичников, заболевания щитовидной железы, некорригированный сахарный диабет, возможно, целиакия (энтеропатия, связанная с повреждением ворсинок тонкой кишки).
 - Инфекции у матери: листериоз, сифилис, хламидии, токсоплазмоз; микоплазмы или уреоплазмы влагалища (противоречивые данные).
 - Препараты: итраконазол (противогрибковое средство), метотрексат (цитостатик), нестероидные противовоспалительные препараты (нарушают процессы имплантации за счет угнетения синтеза простагландинов), ретиноиды (оказывают тератогенный эффект), пароксетин и венлафаксин (антидепрессанты с сильным противотревожным действием).
 - Ожирение.

- Предыдущая потеря беременности на раннем сроке (риск последующей потери беременности у женщин с одним самопроизвольным выкидышем в анамнезе риск составляет 18-20%, после двух выкидышей он достигает 30%, после трех выкидышей – 43%. Для сравнения: риск выкидыша у женщин, предыдущая беременность у которых закончилась успешно, составляет 5%).

- Аномалии и органические заболевания половых органов: врожденные аномалии матки, миома матки, операции на шейке матки, внутриматочные синехии.

- Токсины и профессиональные вредности: ионизирующее излучение, пестициды, вдыхание анестезиологических газов.

Другие факторы:

- Лихорадка (гипертермия) (повышение температуры тела более 37,7°C приводит к увеличению частоты ранних самопроизвольных выкидышей).

- Непосредственная травма плодного яйца (риск при травме, включая инвазивные методики пренатальной диагностики (хорионбиопсия, амниоцентез, кордоцентез), составляет 1-5%).

- Дефицит фолиевой кислоты (повышается риск самопроизвольного выкидыша с 6 до 12 нед. беременности, что обусловлено большей частотой формирования аномального кариотипа плода).

Самопроизвольный выкидыш (аборт)

Прерывание беременности в сроки от зачатия до 22 нед. называют ***самопроизвольным выкидышем (абортом)***. Срок беременности 22 нед. отделяет выкидыш от преждевременных родов.

Плоды, родившиеся до 22 нед, имеют рост менее 25 см, массу тела ниже 500 г. В большинстве случаев они нежизнеспособны даже при самом высококвалифицированном неонатальном уходе.

Самопроизвольный выкидыш – самое частое осложнение беременности. Частота его составляет от 10 до 20% всех клинически диагностированных беременностей. Около 80% выкидышей происходит до 12 недель беременности.

Для самопроизвольного прерывания беременности характерно появление сокращений матки, приводящих к отслойке плодного яйца и изгнанию его из полости матки.

Ведение пациенток при самопроизвольном выкидыше определяется клинической стадией прерывания беременности.

Клинические варианты ранних потерь беременности

Угрожающий выкидыш – тянущие боли внизу живота и поясничной области, скудные кровяные выделения из половых путей. Тонус матки повышен, шейка матки не укорочена, внутренний зев закрыт, тело матки соответствует сроку беременности. При ультразвуковом исследовании регистрируют сердцебиение плода.

Начавшийся выкидыш – боли и кровяные выделения из влагалища более выражены, цервикальный канал приоткрыт. Необходимо диагностировать следующие акушерские осложнения: отслойку хориона (плаценты), предлежание или низкое расположение хориона (плаценты), кровотечение из второго рога матки при пороках ее развития, гибель одного плодного яйца при многоплодной беременности.

Выкидыш в ходу – тело матки, как правило, меньше предполагаемого срока беременности, определяются регулярные схваткообразные сокращения миометрия, в более поздние сроки беременности возможно подтекание околоплодных вод. Внутренний и наружный зевы открыты, элементы плодного яйца находятся в цервикальном канале или во влагалище. Кровяные выделения могут быть различной интенсивности, чаще обильные.

Неполный выкидыш – беременность прервалась, но в полости матки имеются задержавшиеся элементы плодного яйца. Отсутствие полноценного сокращения матки и смыкания ее полости приводит к продолжающемуся кровотечению, что в некоторых случаях может вести к большой кровопотере и гиповолемическому шоку. Чаще встречается после 12 нед. беременности, в случае, когда выкидыш начинается с излития околоплодных вод. При бимануальном исследовании матка меньше предполагаемого срока беременности, кровяные выделения из цервикального канала обильные, при ультразвуковом исследовании в полости матки определяются остатки плодного яйца, во II триместре – плацентарной ткани.

Септический (инфицированный) выкидыш – прерывание беременности, сопровождающееся лихорадкой, ознобом, недомоганием, болями внизу живота, кровяными, иногда гноевидными выделениями из половых путей. При физикальном осмотре – тахикардия, тахипноэ, дефанс мышц передней брюшной стенки; при бимануальном исследовании – болезненная, мягкой консистенции матка, шейка матки расширена. Воспалительный процесс чаще всего вызван золотистым стафилококком, стрептококком, грамотрицательными микроорганизмами, грамположительными кокками. При отсутствии лечения возможна генерализация инфекции в виде сальпингита, локального или разлитого перитонита, сепсиса.

Неразвивающаяся беременность – гибель эмбриона (до 9 недель) или плода на сроке до 22 недель беременности при отсутствии экспульсии продуктов зачатия из полости матки.

Диагностика

Оценка состояния пациентки и диагноз ставится на основе анализа жалоб, анамнеза, физикального осмотра и дополнительных клинических исследований. Ультразвуковое сканирование должно быть выполнено как можно быстрее, если потребуются, то в экстренном порядке. Во всех случаях следует провести начальную оценку параметров гемодинамики.

Жалобы. Жалобы на кровяные выделения из половых путей, боли внизу живота и поясничной области, возникшие на фоне задержки менструации. Примерно четверть всех беременностей осложняются кровотечением до 22 недель, из них 12-57% заканчиваются выкидышем. В то время как обильные вагинальные кровотечения связаны с повышенным риском потери беременности, некоторые исследования показали, что мажущие кровянистые выделения или небольшое кровотечение не увеличивает риск выкидыша.

Анамнез. Характер менструального цикла и дата последней менструации; предыдущие беременности, их исходы, особенно наличие выкидышей; гинекологические заболевания и операции; если применялись ВРТ, указать вид и дату; заключение УЗИ (если было); симптомы ранних сроков беременности; наличие ассоциированных симптомов: вагинальное кровотечение (сроки, степень и тяжесть) + боли (внизу живота / схваткообразные / боли в спине) + синкопальные состояния при перемене положения тела + рвота + боль в плече; выделение из половых путей продуктов зачатия (элементов плодного яйца).

Физикальное обследование:

✓ Базовые обследования (температура, ЧСС, частота дыхания, артериальное давление).

Пальпация живота (болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, вздутие, наличие свободной жидкости).

✓ Влагалищное исследование:

○ *Осмотр при помощи зеркал:* источник и объем кровотечения, наличие продуктов зачатия в цервикальном канале (если есть возможность, удалить и отправить на гистологическое исследование).

○ *Бимануальное исследование:* консистенция и длина шейки матки, состояние цервикального канала и внутреннего зева шейки матки, величина матки (в зависимости от даты последней менструации), состояние и болезненность придатков, сводов влагалища.

Ультразвуковое сканирование. Большинству женщин с осложнениями ранних сроков беременности требуется ультразвуковое сканирование. Трансвагинальное сканирование (ТВС), проводимое опытным специалистом, является «золотым стандартом». Если ТВС недоступно, может использоваться трансабдоминальное сканирование (ТАС), однако этот метод не так точен, как ТВС, для диагностики осложнений ранних сроков беременности.

Жизнеспособная маточная беременность

Плодное яйцо расположено обычно, эмбрион визуализируется, четко определяется сердечная деятельность. Наличие сердечной деятельности ассоциируется с успешным завершением данной беременности в 85-97% – в зависимости от срока гестации. Последующие назначения лекарственных

препаратов и дополнительных обследований могут потребоваться в следующих ситуациях: значительное вагинальное кровотечение, субхориальная гематома, а также у пациенток с выкидышами в анамнезе или после удаления внутриматочных контрацептивов.

Беременность неопределенной жизнеспособности

1-й вариант – плодное яйцо расположено обычно, средний внутренний диаметр плодного яйца < 20 мм, эмбрион не визуализируется;

2-й вариант – плодное яйцо расположено нормально, эмбрион < 7 мм, сердцебиение плода не визуализируется. Этим пациенткам следует провести повторное сканирование через 7 дней и оценить в динамике, прогрессирует ли беременность (рост эмбриона, сердечная деятельность плода).

Вариабельность результатов измерений среднего внутреннего диаметра плодного яйца и эмбриона разными специалистами составляет $\pm 18\%$. В ряде случаев это может привести к ложноположительному диагнозу неразвивающейся беременности. В сомнительных случаях, когда получены пограничные величины среднего внутреннего диаметра плодного яйца и размеров эмбриона, необходимо провести повторное сканирование через 7-10 дней.

Диагноз «неразвивающаяся беременность» должен быть подтвержден двумя специалистами по функциональной диагностике, данные сохранены на бумажном и, желательно, электронном носителе.

Урежение сердцебиения плода (менее 100 ударов в минуту в 5-7 недель гестации) и ретрохориальная гематома не должны быть использованы для постановки диагноза нежизнеспособной маточной беременности. Эти результаты требуют оценки в динамике через 7-10 дней.

Беременность неизвестной локализации

Нет признаков маточной или внематочной беременности или остатков плодного яйца при наличии положительного теста на беременность или показателе ХГЧ выше 1000 МЕ/л.

Может быть три причины того, что локализация беременности при УЗИ не выявлена: маточная беременность очень ранних сроков, полный выкидыш или ранняя внематочная беременность. Диагноз может быть установлен при последующем контрольном исследовании.

Следует отметить, что при первом визите даже при трансвагинальном УЗИ с использованием всех критериев исследования, в 8-31% случаев невозможно установить маточная или внематочная беременность. В специализированных отделениях ультразвуковых методов исследования частота постановки диагноза «Беременность неизвестной локализации» меньше и составляет 8-10%.

Ультразвуковые критерии диагностики осложнений ранних сроков беременности

Категория пациенток	Определение	Ультразвуковые характеристики
Анэмбриональная беременность	Беременность, при которой плодное яйцо развивается без эмбриона	Плодное яйцо >13 мм без желточного мешка или > 18 мм без эмбриона, или пустой зародышевый мешок за 38 дней беременности (интервал роста не более одной недели). Амниотическая полость без желточного мешка и эмбриона при гестационном сроке более 6 недель при регулярном менструальном цикле
Полный выкидыш	Матка полностью опорожнилась от продуктов зачатия	Пустая полость матки; эндометрий может быть утолщен
Внематочная беременность	Беременность вне полости матки; чаще всего в маточной трубе, но может также быть в шейке матки, добавочном роге, яичнике или брюшной полости	Пустая полость матки; могут быть увеличенные придатки матки или жидкость за маткой; признаки гравидарной гиперплазии эндометрия, обнаружение эктопически расположенного эмбриона является важным диагностическим, но редким признаком
Неразвивающаяся беременность	Беременность прекратила развитие, гибель эмбриона или плода; зев шейки матки закрыт, кровотечения нет	Эмбрион > 7 мм без сердечной деятельности, или эмбрион < 7 мм (прирост не более одной недели)
Неполный выкидыш	Выкидыш произошёл, но в полости матки остались продукты зачатия	Гетерогенные и/или гиперэхогенные полосы вдоль эндометрия или канала шейки матки (фрагменты плодного яйца или хориальной ткани)
Выкидыш в ходу	Зев матки раскрыт, вагинальное кровотечение, деформированное плодное яйцо в нижней части полости матки или цервикальном канале	Эмбрион виден; сердечная деятельность плода может быть или отсутствовать; признаки тотальной или субтотальной отслойки плодного яйца
Септический выкидыш	Неполный выкидыш, связанный с восходящей инфекцией матки, параметральной клетчатки, придатков матки или брюшины	Признаки полного или неполного выкидыша. Признаки ВЗОМТ, в т.ч. УЗ признаки параметрита, tuboооариальных образований, абсцесса малого таза
Угрожающий выкидыш	Кровотечение до 22 недель беременности, зев шейки матки закрыт; беременность жизнеспособна; выкидыш может не произойти	Признаки отслойки плодного яйца с формированием гематомы: ретроамниальной – более благоприятный вариант; ретрохориальной – менее благоприятный вариант

Врач, выполняющий сканирование, должен дать четкое разъяснение полученных результатов и предположить возможный диагноз. Для оформления результата исследования и обоснования выводов должны быть сделаны соответствующие фотографии и заполнены протоколы УЗИ для ранних сроков беременности, желательно сохранение информации на электронном носителе.

Гормональная диагностика. Определение прогестерона в сыворотке крови может быть полезным дополнением к УЗИ. Уровень прогестерона в сыворотке крови ниже 25 нмоль/л является предиктором нежизнеспособности беременности. Уровень прогестерона выше 25 нмоль/л, вероятно, будет указывать на жизнеспособность беременности, а уровень выше 60 нмоль/л надежно свидетельствует о нормальном течении беременности. При беременности неуточненной локализации рекомендуется исследовать уровень ХГЧ в динамике, без определения прогестерона в сыворотке крови.

УЗИ и оценка уровня ХГЧ в динамике позволяют клиницисту определить локализацию и перспективы для ранней беременности. Тактику лечения женщины определяют индивидуально в зависимости от клинической ситуации, предпочтений пациентки, результатов УЗИ и исследования ХГЧ.

Для потенциально жизнеспособной маточной беременности до 6-7 недель беременности, действуют следующие правила:

- Среднее время удвоения величины ХГЧ составляет 1,4-2,1 дней;
- У 85% пациенток каждые 48 часов уровень ХГЧ увеличивается на 66% и более, у 15% - на 53-66% (более 48 часов зафиксирован самый медленный прирост уровня ХГЧ на 53%);

Маточная беременность обычно визуализируется при УЗИ, когда плодное яйцо больше или равно 3 мм. Это соответствует величине ХГЧ 1500-2000 МЕ/л при трансвагинальном сканировании.

Тактика ведения

Тактика ведения женщин с выкидышами в ранние сроки беременности зависит от наличия/отсутствия симптомов и того, к какой из клинических групп относится пациентка.

Выжидательная тактика. При возникновении умеренных болей и/или скудных кровянистых выделений, наличии сомнительных данных УЗИ о жизнеспособности беременности, многие пациентки выражают желание избрать «выжидательную» позицию в надежде, что беременность всё-таки закончится благополучно, или свершится выкидыш без необходимости последующего медицинского вмешательства.

Выжидательная тактика *при угрожающих и начавшихся выкидышах* возможна в первом триместре беременности, когда нет клинически значимого (умеренного, обильного) маточного кровотечения, признаков инфекции, чрезмерного болевого синдрома, нарушений гемодинамики.

В случае возникновения кровотечения из половых путей в этих случаях наблюдение должно проводиться в условиях гинекологического стационара.

Необходимо проинформировать пациентку о высокой частоте хромосомной патологии плода при спорадических ранних выкидышах, разъяснить обоснованность выжидательной тактики и нецелесообразность проведения лекарственной терапии при сомнительных данных УЗИ.

Медикаментозная терапия

Возможна в двух вариантах, в зависимости от цели:

1. Пролонгирование беременности (угрожающий или начавшийся выкидыш).
2. Медикаментозное завершение беременности (неразвивающаяся беременность).

Медикаментозная терапия, направленная на пролонгирование беременности

При начавшемся выкидыше (схваткообразные боли, кровотечение при стабильной гемодинамике и отсутствии признаков инфекции), когда при УЗИ в полости матки обнаружено жизнеспособное плодное яйцо, показано назначение симптоматической терапии, направленной на купирование болевого синдрома и остановку кровотечения. Начавшийся выкидыш является показанием для госпитализации в гинекологическое отделение.

Для купирования выраженных болевых ощущений при самопроизвольном аборте эффективно применение дротаверина гидрохлорида в дозе 40-80 мг (2-4 мл) внутривенно или внутримышечно. *При выраженных кровавистых выделениях из половых путей* с гемостатической целью используют транексамовую кислоту в суточной дозе 750-1500 мг. В случае обильного кровотечения возможно внутривенное капельное введение транексамовой кислоты по 500-1000 мг в сутки в течение 3 дней; при умеренных кровавых выделениях препарат применяют внутрь по 250-500 мг 3 раза в день в течение 5-7 дней. *Эффективно применение гестагенов* при привычном выкидыше: снижается частота выкидыша по сравнению с плацебо или отсутствием лечения, не увеличивая ни частоту послеродовых кровотечений, ни вызванной беременностью гипертензии у матери, частоту врожденных аномалий у плода.

Схемы назначения гестагенов

Дидрогестерон:

- Угрожающий выкидыш – 40 мг однократно, затем по 10 мг через каждые 8 часов до исчезновения симптомов.
- Привычный выкидыш – 10 мг 2 раза в день до 20-й недели беременности с последующим постепенным снижением.

Микронизированный прогестерон: привычный и угрожающий выкидыш – **интравагинально**, по 100-200 мг 2 раза в сутки до 12-й недели гестации.

Комбинировать различные гестагены при лечении невынашивания нецелесообразно).

Недопустимо превышать дозировку препаратов, установленную инструкцией к препарату: избыточные дозы препарата блокируют рецепторы, т.е. превышение доз гестагенов нарушает чувствительность рецепторов прогестерона и вместо сохранения беременности может спровоцировать выкидыш.

Согласно инструкциям, показаниями к назначению гестагенных препаратов в первом триместре беременности являются профилактика привычного и угрожающего аборта вследствие недостаточности прогестерона.

Медикаментозная терапия, направленная на прерывание беременности

«Медикаментозный кюретаж» является разумной альтернативой хирургическому опорожнению матки при выкидыше, полностью не заменил его. В настоящее время около 20% женщин предпочитают медикаментозный метод, аргументируя это возможностью избежать применения общей анестезии и развития в дальнейшем хронического эндометрита и возможного вторичного бесплодия.

Описаны разные методы «медикаментозного кюретажа» с использованием аналогов простагландинов (гемепроста или мизопростола), с предварительным использованием или без использования антипрогестина (мифепристона). Эффективность метода варьирует в широких пределах – от 13 до 96%. К факторам, которые влияют на этот показатель, относятся тип выкидыша и использование УЗИ для дальнейшего наблюдения. Также важны общая доза вводимых простагландинов, продолжительность и путь введения.

Схема применения Мизопростола при выкидыше в ранние сроки беременности:

- Начальная доза мизопростола **800 мкг вагинально** (исследования показали, что более низкие дозы и пероральное введение менее эффективны).
- Если нет ответа на первую дозу, может вводиться ещё одна повторная доза, но не ранее чем через 3 часа после первой дозы и не позднее 7 дней (оптимально – через 48 часов).
- В течение двух-шести часов после введения мизопростола обычно возникают умеренные схватки и кровотечение. Предварительное введение нестероидных противовоспалительных препаратов предупредит такие побочные эффекты как лихорадка, озноб и сильные спастические боли. В ряде случаев могут потребоваться более сильные обезболивающие препараты.
- Rh(D) отрицательные и несенсибилизированные женщины должны получать анти-Ш1(0)-иммуноглобулин в течение 72 часов после первого приема мизопростола.
- Ультразвуковое исследование для оценки опорожнения матки может быть выполнено в течение 7-14 дней.
- Необходимо учитывать указания пациентки на наличие или отсутствие экспульсии элементов плодного яйца.

- Если мизопростол оказался неэффективным можно выбрать выжидательную тактику или произвести аспирационный кюретаж, например вакуум-экскохлеацию.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение служит методом выбора при неполном выкидыше и обусловленном им кровотечении, а также при инфицированном выкидыше. Оно позволяет удалить остатки хориальной или плацентарной ткани, остановить кровотечение, при инфицированном выкидыше эвакуировать ткани, пораженные воспалительным процессом. *Хирургическое вмешательство* также может быть предпочтительным в ситуациях, когда имеются сопутствующие заболевания (тяжелая анемия, продолжающееся кровотечение, расстройства гемодинамики и др.). Многие женщины предпочитают хирургическое вмешательство, потому что оно обеспечивает более быстрое завершение беременности.

Хирургическое лечение не проводят в случае полного самопроизвольного выкидыша (шейка матки закрыта, кровотечения нет, кровянистые выделения скудные, матка хорошо сократилась, плотная). Обязателен ультразвуковой контроль для исключения задержки в полости матки элементов плодного яйца.

Аспирационный кюретаж (с электрическим источником вакуума или мануальный вакуум-аспиратор) имеет преимущества перед инструментальным выскабливанием полости матки, поскольку менее травматичен, может быть выполнен в амбулаторных условиях под местной парацервикальной анестезией. Инструментальное опорожнение матки более травматично, требует анестезиологического пособия и экономически более затратное.

Вакуум-аспирация предпочтительнее выскабливания в случае неполного выкидыша, что связано с меньшей кровопотерей, меньшей болью и меньшей продолжительностью процедуры.

Рутинное использование металлической кюретки после вакуумной аспирации не требуется. Использование окситоцина в момент кюретажа также ассоциируется с меньшим объемом кровопотери.

Гистологическое исследование. Ткань, полученная в результате выкидыша, должна быть отправлена на гистологическое исследование для подтверждения наличия маточной беременности, а также исключения внематочной беременности или трофобластической болезни.

Психологические аспекты невынашивания беременности на ранних сроках

Врачи всех специальностей должны знать психологические последствия, связанные с выкидышем, и должны оказать психологическую поддержку и последующее наблюдение, а также обеспечить доступ к профессиональному психологическому консультированию.

Ранний выкидыш отрицательно воздействует на психическое состояние определенной части женщин, их супругов и других членов семьи. Для

некоторых женщин психологическая травма оказывается достаточно серьезной и продолжительной, даже если выкидыш происходит в самом начале беременности. И этот факт не может быть не принят во внимание специалистами, оказывающими медицинскую помощь таким пациенткам.

Женщинам, перенесшим выкидыш, должна быть предоставлена возможность для получения дальнейшей помощи. В оказание помощи могут быть вовлечены не только врачи, занимавшиеся пациенткой на этапе выкидыша, но и работники службы первичной медицинской помощи (врачи общей практики, медсестры, акушерки, патронажный персонал), службы психологической поддержки и консультирования.

ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ

Привычный выкидыш – это самопроизвольное прерывание беременности 3 раза подряд и более. В популяции отмечается в 2% беременностей. В структуре невынашивания привычный выкидыш составляет 5-20%.

Привычное невынашивание – это осложнение течения беременности, в основе которого лежат нарушения репродуктивной системы. Наиболее частыми причинами привычного невынашивания являются эндокринные нарушения репродуктивной системы, стертые формы дисфункции надпочечников, поражение рецепторного аппарата эндометрия, хронический эндометрит с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов и/или вирусов; истмико-цервикальная недостаточность, пороки развития матки, внутриматочные синехии, волчаночный антикоагулянт (ВА) и другие аутоиммунные нарушения. Хромосомная патология для пациенток с привычным невынашиванием менее значима, чем при спорадических абортах, тем не менее при привычном невынашивании структурные аномалии кариотипа встречаются в 10 раз чаще, чем в популяции.

При ведении пациенток с привычным невынашиванием необходимо исследование репродуктивной системы супружеской пары вне беременности. Производят гистеросальпингографию на 18-20-й день цикла или гистероскопию для исключения пороков развития матки и наличия внутриматочных синехий; УЗИ матки и придатков для исключения истмико-цервикальной недостаточности, поликистозных яичников; гемостазиограмму; определение волчаночного антикоагулянта и других антител; спермограмму супруга.

После обследования обоих супругов проводят подготовку к беременности с учетом состояния репродуктивной системы и основного причинного фактора невынашивания беременности. При неполноценной лютеиновой фазе (НЛФ), обусловленной дисфункцией яичников, назначают циклическую гормональную терапию, при необходимости – стимуляцию овуляции клостилбегитом (по 50 мг в течение 5 дней, начиная с 5-го дня цикла). В случаях НЛФ, вызванной нарушением рецепторного аппарата эндометрия, проводят электрофорез магния с 5-го дня цикла.

При наступлении беременности осуществляют контроль за уровнем хорионического гонадотропина (ХГ), проводят УЗИ. Для профилактики осложнений рекомендуется выполнить иммуноцитотерапию лимфоцитами мужа или донора. После введения лимфоцитов мужа в организме женщины увеличивается секреция белков и гормонов плаценты, в результате чего повышаются блокирующие свойства сыворотки крови беременной, исчезает угроза прерывания беременности и раннего токсикоза.

После стимуляции овуляции нередко появляются симптомы угрозы прерывания беременности на 7-8-й неделе как следствие снижения уровня эстрогенов, чрезмерно повышенного после стимуляции овуляции. Для профилактики этого осложнения необходимо использовать гестагенные препараты (дидрогестерон, микронизированный прогестерон), подбираемые индивидуально. Профилактическое назначение гестагенов показано до завершения процессов плацентации.

Для уменьшения дозы лекарственных средств назначаются немедикаментозные и физиотерапевтические методы лечения: иглорефлексотерапия, эндоназальная гальванизация, электроаналгезия, электрофорез магния синусоидальным модулированным током, электрорелаксация матки.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Согласно определению ВОЗ, *преждевременными* называют *роды*, наступившие в сроки беременности *от 22 до 36 недель и 6 дней* (154-259 дней), начиная с первого дня последней нормальной менструации при регулярном менструальном цикле, при этом масса тела плода составляет от 500 до 2500 г.

Классификация преждевременных родов

1. МКБ-10:

Класс XV: беременность, роды и послеродовой период.	
Блок 030-048: медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения.	
Блок 060-075 осложнения родов и родоразрешения	
Преждевременные роды	060
Преждевременный разрыв плодных оболочек	042
Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов в последующие 24 часа	042.0
Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов после 24-часового безводного периода	042.1
Преждевременный разрыв плодных оболочек, задержка родов, связанная с проводимой терапией	042.2

2. Классификация преждевременных родов в соответствии со сроком гестации:

- **22-27 недель 6 дней включительно** – **очень ранние преждевременные роды**, 5% от всех преждевременных родов. При этом новорожденные являются глубоко недоношенными, имеют *экстремально низкую массу тела* (до 1000 г), *выраженную незрелость легких* (хотя в ряде случаев профилактика РДС эффективна). Прогноз для них крайне неблагоприятный. Показатели заболеваемости и смертности новорожденных крайне высокие.

- **28-30 недель 6 дней** – **ранние преждевременные роды**, около 15% от всех преждевременных родов. Для новорожденных (тяжелая недоношенность) характерна *очень низкая масса тела* (до 1500 г), *легкие плода незрелые*, с помощью кортикостероидов удается добиться их ускоренного созревания. Исход родов для плода и постнатальный прогноз более благоприятны.

- **31-33 недели 6 дней** – **преждевременные роды**, около 20% от всех преждевременных родов. У новорожденных имеет место недоношенность средней степени.

- **34-36 недель 6 дней** – **поздние преждевременные роды**, 70% от всех преждевременных родов. Легкие плода практически зрелые и не требуют введения средств для стимуляции созревания (сурфактанта). Инфекционная заболеваемость новорожденных, родившихся в 34-37 недель беременности, значительно ниже, чем родившихся в более ранние сроки. Пролонгирование беременности при этом сроке не оказывает существенного влияния на показатели смертности новорожденных.

3. Классификация ВОЗ выделяет:

- очень ранние преждевременные роды (**22-27 нед.**),
- ранние преждевременные роды (**28-33 нед.**),
- преждевременные роды (**34-37 нед.**).

Преждевременные роды по патогенезу делятся на две основные группы: *самопроизвольные* и *индуцированные*. Индуцированные преждевременные роды составляют 10-20% всех случаев преждевременных родов и обусловлены различными осложнениями беременности: тяжелыми формами преэклампсии, предлежанием или низким прикреплением плаценты, тяжелой экстрагенитальной патологией у матери и др.

В соответствии с приказом, с 2012 г. прерывание беременности в связи с тяжелыми структурными аномалиями развития плода (некурабельные ВПР) производится до 22 нед. беременности.

Факторы риска преждевременных родов

Относящиеся к прошлым беременностям и/или перенесенным операциям	<ul style="list-style-type: none"> • I и > ПР в анамнезе; • 1 и > поздних выкидышей; • 2 и > медабортов; • Высокий паритет (> 4 родов); • Конизация/ампутация шейки матки
Относящиеся к данной беременности	<ul style="list-style-type: none"> • Низкий социально-экономический уровень жизни; • Стрессовая ситуация на работе и/или в семье; • Возраст < 18 или > 34 лет; • Многоплодная/индуцированная беременность; • Алкогольная/никотиновая/лекарственная зависимость; • Пародонтит
Способствующие развитию преждевременных родов при данной беременности	<ul style="list-style-type: none"> • Цервико-вагинальная инфекция; • Маточные кровотечения; • Предлежание плаценты; • ПОНРП; • Инфекция мочевыводящих путей (в т.ч. бессимптомная); • Многоводие; • Преждевременное созревание шейки матки; • Сахарный диабет (тяжелые формы); • Тяжелая экстрагенитальная патология; • Гипертермия; • Хирургические вмешательства при данной беременности; • Травмы

Профилактика преждевременных родов

1. Первичная профилактика (вне беременности):

Рекомендуется:

- ограничение повторных внутриматочных манипуляций (выскабливание полости матки);
- информирование общественности о повышенном риске рождения детей, зачатых с помощью вспомогательных репродуктивных технологий;
- ограничение количества переносимых эмбрионов при ВРТ в зависимости от возраста пациентки и прогноза.

Не рекомендуется:

- рутинное применение поливитаминов до зачатия и на протяжении первых двух месяцев беременности;
- назначение белково-энергетических пищевых добавок в период беременности;

- дополнительный прием кальция во время беременности;
- дополнительный прием антиоксидантов – витаминов С и Е;
- постельный режим (Bed-rest);
- гидратация (усиленный питьевой режим, инфузионная терапия), используемая в целях нормализации фетоплацентарного кровотока для предотвращения преждевременных родов.

2. Вторичная профилактика (в период беременности):

Рекомендуется:

- внедрение антитабачных программ среди беременных;
- назначение вагинального прогестерона в капсулах беременным с короткой шейкой матки (10-25 мм) или с преждевременными родами в анамнезе.

3. Отдельные методы профилактики в группе беременных высокого риска преждевременных родов:

Швы на шейку матки. Считается неэффективным наложение швов при короткой шейке матки всем беременным, кроме женщин из группы высокого риска преждевременных родов.

При длине шейки матки 15 мм и менее при дополнительном интравагинальном введении прогестерона частота преждевременных родов уменьшается.

Согласно данным Кохрейновского обзора, наложение швов на шейку матки снижает частоту преждевременных родов у женщин высокого риска без статистически значимого снижения частоты перинатальной смертности или неонатальной заболеваемости. Авторами подчеркивается, что решение о наложении швов должно быть персонализировано в зависимости от клинической ситуации, профессиональной подготовки врача и выбора пациентки.

Производные прогестерона. По данным мировой литературы эффективно назначение прогестерона в группе высокого риска у «асимптомных» женщин (прежде всего среди женщин, в анамнезе которых имеются преждевременные роды), снижает риск повторных преждевременных родов на 35 %

Антибактериальная профилактика

Рекомендуются:

- *скрининг и лечение бессимптомной бактериурии*, определяемой как наличие бактерий в посевах в количестве более 10^5 КОЕ/мл. Выбор препарата зависит от результатов посева (чувствительности к антибиотикам). Возможная схема лечения: ампициллин 500 мг* 4 раза в день per os в течение 3 дней;
- *скрининг и лечение сифилиса*. Возможные схемы лечения: 1) первичный, вторичный и ранний латентный: пенициллин 2,5 млн. ЕД (1,5 г) однократное внутримышечное введение; 2) поздний латентный: пенициллин 2,5 млн ЕД (1,5 г) трехкратное внутримышечное введение с интервалом в 1 неделю;

- скрининг и лечение гонококковой инфекции в группе высокого риска по гонорее. Возможные схемы лечения: цефтриаксон 125 мг или цефиксим 400 мг однократное внутримышечное введение;

- при выявлении β -гемолитического стрептококка в микробиологических посевах.

Не рекомендуются:

- назначение антибиотиков при целом плодном пузыре (даже при положительном фибронектиновом тесте);

- рутинный скрининг на патогенную и условно-патогенную флору нижних отделов половых путей у беременных из группы низкого риска преждевременных родов.

Имеется положительный опыт пролонгирования беременности при включении в комплекс лечебных мероприятий антибактериальной терапии при лейкоцитозе с нейтрофильным сдвигом, выявлении высокой колонизации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в бактериологических посевах из влагалища и шейки матки у беременных высокого риска.

Рекомендуются:

- скрининг и лечение бактериального вагиноза у беременных с преждевременными родами в анамнезе. Имеются данные о том, что лечение бактериального вагиноза, проведенное на сроке беременности менее 20 недель, может снизить риск преждевременных родов. Возможные схемы лечения: метронидазол 500 мг 2 раза в день per os в течение 7 дней, или метронидазол 250 мг 3 раза в день per os в течение 7 дней, или препараты клиндамицина 300 мг 2 раза в день per os 7 дней.

- скрининг и лечение хламидийной инфекции.

Возможные схемы лечения: азитромицин 1 г однократно per os или эритромицин (кроме эритромицина эстолата) 500 мг 4 раза в день per os в течение 7 дней, или амоксицилин 500 мг 4 раза в день – 7 дней, или джозамицин 500 мг 3 раза в день per os в течение 7 дней.

Диагностика преждевременных родов

Диагностика преждевременных родов связана с определенными трудностями, так как отсутствует специфическая симптоматика. Диагноз начала преждевременных родов может быть уточнен с помощью трансвагинального УЗИ с измерением длины шейки матки или определения фибронектина плода в шейечно-влагалищном секрете.

Для диагностики активных преждевременных родов важны два показателя: регулярные схватки (не менее 4 за 20 мин наблюдения) и динамические изменения шейки матки (укорочение и сглаживание). Степень раскрытия шейки матки является индикатором прогноза эффективности токолиза. При раскрытии зева более 3 см (признак активной фазы первого периода) токолиз скорее всего будет неэффективен.

Изменения шейки матки являются более объективным показателем, чем оценка родовой деятельности. При длине шейки матки более 3 см, вероятность начала родов в течение ближайшей недели составляет около 1 %. Такая пациентка не подлежит госпитализации или может быть выписана из стационара.

Дифференциальный диагноз

При угрожающих преждевременных родах, основным симптомом которых являются боли внизу живота и в пояснице, дифференциальная диагностика проводится с патологией органов брюшной полости, в первую очередь с патологией кишечника – спастическим колитом, острым аппендицитом, заболеваниями почек и мочевыводящих путей – пиелонефритом, мочекаменной болезнью, циститом. При возникновении болей в области матки необходимо исключить некроз узла миомы, несостоятельность рубца на матке, ПОНРП.

Врачебная тактика при преждевременных родах

Врачебная тактика при преждевременных родах зависит от гестационного срока, клинической картины (угрожающие или начавшиеся (активные) преждевременные роды), целостности плодного пузыря и должна придерживаться следующих основных направлений:

1. Прогнозирование наступления преждевременных родов.
2. Повышение жизнеспособности плода (профилактика РДС плода).
3. Для пролонгирования беременности женщина переводится в учреждение III уровня; необходимо проведение профилактики РДС; подготовка к рождению недоношенного ребенка.
4. Профилактика и лечение инфекционных осложнений, в том числе при преждевременном разрыве плодных оболочек.

1. Прогнозирование начала наступления преждевременных родов

С прогностической целью в настоящее время используются следующие маркеры преждевременных родов:

- определение длины шейки матки с помощью гинекологического исследования или УЗИ. Чаще всего используют показатели: < 2,5 см, < 3 см. При неосложненной беременности эти методы позволяют выявить женщин с повышенным риском преждевременных родов (например, при длине шейки 2,5 см и менее риск преждевременных родов повышается в 6 раз по сравнению с таковым в популяции). Однако чувствительность этого метода низкая (25-30% для гинекологического исследования и 35-40% для УЗИ), что не позволяет использовать данный тест в качестве скрининга;
- тест на определение фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1) в цервикальном секрете для оценки зрелости шейки матки. Отрицательный результат указывает на

низкий риск преждевременных родов в течение 7 дней после проведения теста. Прогностическая ценность отрицательного результата – 94 %.

Наиболее точный на сегодня маркер преждевременных родов – выявление фибронектина в шейечно-влагалищном секрете на сроке беременности до 35 недель, что свидетельствует о повышенном риске преждевременных родов, особенно в течение 2 недель с момента проведения теста.

Обычно фибронектин плода отсутствует в шейечно-влагалищном секрете с 24 недель беременности почти до родов, однако в 24-26 недель его обнаруживают у 3-4% женщин; риск преждевременных родов у этих женщин значительно повышен. Для клинической практики очень важно то, что этот тест имеет высокую прогностическую ценность отрицательного результата – при отсутствии фибронектина во влагалищном секрете вероятность того, что женщина родит в течение недели, составляет около 1%.

Для более точного прогнозирования преждевременных родов необходимо использовать комплексную оценку: клинические симптомы и данные объективного обследования.

2. Профилактика РДС плода

Усилия, направленные на повышение жизнеспособности плода при преждевременных родах, заключаются в антенатальной профилактике РДС кортикостероидными препаратами. Антенатальная кортикостероидная терапия (АКТ) для ускорения созревания легких плода используется с 1972 г. АКТ высокоэффективна в снижении риска развития РДС, ВЖК и неонатальной смерти недоношенных новорожденных при сроке беременности 24-34 полные недели (34 недель 0 дней).

Курсовая доза АКТ составляет 24 мг.

Схемы применения:

- 2 дозы бетаметазона в/м по 12 мг с интервалом 24 часа (наиболее часто используемая схема);

или

- 4 дозы дексаметазона в/м по 6 мг с интервалом 12 часов; 3 дозы дексаметазона в/м по 8 мг через 8 часов.

Эффективность вышеуказанных препаратов одинакова, однако следует учитывать, что при назначении дексаметазона отмечается более высокая частота госпитализации в ПИТ, но более низкая частота ВЖК, чем при использовании бетаметазона.

Показания для проведения профилактики РДС:

- преждевременный разрыв плодных оболочек;
- клинические признаки преждевременных родов (см. выше) в 24-34 полные недели;
- беременные, нуждающиеся в досрочном родоразрешении из-за осложнений беременности или декомпенсации экстрагенитальных заболеваний (гипертензивные состояния, СЗРП, предлежание плаценты, сахарный диабет, гломерулонефрит и т.д).

Повторные курсы глюкокортикоидов по сравнению с однократным курсом не приводят к снижению заболеваемости новорожденных и не рекомендуются к применению.

3. Токолиз

Токолиз при угрожающих преждевременных родах направлен на подготовку плода к преждевременному рождению, что заключается в проведении профилактики РДС плода и переводе беременной в перинатальный центр (лечебное учреждение III-IV уровня).

Общие противопоказания к проведению токолиза:

Акушерские противопоказания:

- хориоамнионит;
- отслойка нормально или низко расположенной плаценты (опасность развития матки Кювелера);
- состояния, когда пролонгирование беременности нецелесообразно (эклампсия, преэклампсия, тяжелая экстрагенитальная патология матери).

Противопоказания со стороны плода:

- пороки развития, несовместимые с жизнью;
- антенатальная гибель плода.

Выбор токолитика. В настоящее время наиболее популярными токолитиками являются селективные β_2 -адреномиметики, блокаторы рецепторов окситоцина и блокаторы кальциевых каналов.

Селективные β_2 -адреномиметики. Препараты этой группы являются наиболее изученным в плане материнских и перинатальных эффектов. Их представителями в нашей стране являются гексопреналина сульфат и фенотерол. При использовании этих препаратов релаксация миометрия достигается связыванием их с β_2 -адренергическими рецепторами и повышением уровней внутриклеточного циклического аденозин-монофосфата, что, в свою очередь, активирует протеинкиназу, легко инактивирует цепочечную миозинкиназу и подавляет сократительную активность миометрия.

Противопоказания для использования β_2 -адреномиметиков:

- сердечно-сосудистые заболевания матери (стеноз устья аорты, миокардит, тахикардии, врожденные и приобретенные пороки сердца, нарушения сердечного ритма);
- гипертиреоз;
- закрытоугольная форма глаукомы;
- инсулинзависимый сахарный диабет;
- дистресс плода, не связанный с гипертонусом матки.

Рекомендуемые схемы:

➤ Гексопреналина сульфат.

– острый токолиз следует начинать с болюсного введения 10 мкг (1 ампула по 2 мл) препарата, разведенного в 10 мл изотонического раствора, в течение 5-10 минут с последующей инфузией со скоростью 0,3 мкг/мин;

– при проведении длительного токолиза рекомендуемая доза гексопреналина сульфат- 0,075 мкг/мин. Максимальная суточная доза 430 мкг. При приготовлении раствора для введения с использованием внутривенных систем концентрат для инфузий разводят 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Приготовленный раствор вводят в/в капельно. Расчет дозы 0,3 мкг/мин соответствует: 1 ампула (25 мкг) - 120 капель в минуту, 2 ампулы (50 мкг) – 60 капель в минуту и т.д.;

– при использовании инфузوماتов: 75 мкг концентрата для инфузий (3 ампулы) разводят в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида; скорость введения 0,075 мкг/мин;

– указанная дозировка используется как ориентировочная - подбирается индивидуально.

➤ **Фенотерол (фенотерола гидробромид)**

При приготовлении раствора для введения с использованием внутривенных систем концентрат для инфузий 2 ампулы по 0,5 мг (1 мл – 2,5 мкг) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Начинают инфузию со скоростью 0,5 мкг/мин (5 капель в минуту), увеличивая дозу при необходимости каждые 15 мин до достижения эффекта. Чаще всего эффективная доза соответствует 1,5-2 мкг/мин (15-20 капель в минуту).

Внутривенный токолиз проводят в положении женщины на левом боку под кардиомониторным контролем.

При использовании β_2 -адреномиметиков необходимы:

- контроль ЧСС матери каждые 15 минут;
- контроль АД матери каждые 15 минут;
- контроль уровня глюкозы крови каждые 4 часа;
- контроль объема вводимой жидкости и диуреза;
- аускультация легких каждые 4 часа;
- контроль за состоянием плода и сократительной активностью матки.

Эффективность применения β_2 -адреномиметиков доказана в плане возможности пролонгирования беременности на 24, 48 час и 7 дней, что, однако не сопровождается снижением частоты РДС или перинатальной смертности. Поиски снижения дозировки и длительности применения препаратов селективных β_2 -адреномиметиков явились предпосылкой для проведения двойного слепого плацебо-контролируемого исследования с добавлением интравагинального введения прогестерона, результаты которого продемонстрировали положительный эффект при угрожающих преждевременных родах на фоне сниженной дозы β -миметиков вследствие конкурентного увеличения прогестероновых рецепторов в миометрии .

Блокаторы рецепторов окситоцина. Антагонисты окситоциновых рецепторов являются принципиально новым классом токолитических препаратов, они блокируют окситоциновые рецепторы, способствуют снижению тонуса миометрия и уменьшению сократимости матки. Кроме того, препара-

ты этой группы угнетают эффекты вазопрессина путем связывания с его рецепторами. В эту группу входит препарат *атосибан*.

Схема применения атосибана:

Этап	Режим	Скорость инъекции/инфузии	Доза атосибана
1	0,9 мл внутривенный болюс	в течение 1 мин	6,75 мг
2	3-часовая внутривенная нагрузочная инфузия	24 мл/ч	1 8 мг/ч
3	следующая длительная инфузия	8 мл/ч	6 мг/ч

Общая продолжительность лечения не должна превышать 48 часов. Максимальная доза на весь курс не должна превышать 330 мг.

Если возникает необходимость в повторном применении атосибана, также следует начинать с 1 этапа, за которым будет следовать инфузионное введение препарата (этапы 2 и 3). Повторное применение можно начинать в любое время после первого применения препарата, повторять его можно до 3 циклов.

Основными противопоказаниями к применению блокаторов рецепторов окситоцина являются:

- срок беременности <24 или >33 полных недель;
- преждевременный разрыв оболочек при беременности сроком >30 нед;
- задержка роста плода и/или признаки его дистресса;
- маточное кровотечение;
- тяжелая преэклампсия;
- внутриутробная смерть плода;
- подозрение на внутриматочную инфекцию;
- предлежание или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- любые другие состояния, касающиеся как матери, так и плода, при которых сохранение беременности представляет опасность.

В России *атосибан* зарегистрирован в качестве токолитика с 2012 г.

Блокаторы кальциевых каналов. На сегодняшний день перспективными препаратами для токолитической терапии вследствие меньшей выраженности побочных эффектов со стороны беременной являются блокаторы кальциевых каналов. Чаще используется *нифедипин*, поскольку доказаны его преимущества по сравнению с другими токолитическими препаратами:

- меньшая частота побочных эффектов;
- увеличение пролонгирования беременности (снижение неонатальных осложнений – некротизирующего энтероколита, ВЖК и неонатальной желтухи).

*В России **нифедипин** не зарегистрирован в качестве токолитического средства, поэтому перед его применением необходимо получить письменное информированное согласие пациентки на его использование. Учитывая малую стоимость нифедипина, проведение регистрационных исследований фирмой-производителем не планируется.*

Схемы применения нифедипина:

➤ 20 мг per os; далее – если сокращения матки сохраняются – через 30 минут 20 мг повторно, затем по 20 мг каждые 3-8 часов в течение 48 часов по показаниям. *Максимальная доза 160 мг/сутки;*

или

➤ 10 мг сублингвально, затем, при необходимости, каждые 20 минут по 10 мг (максимальная доза в течение первого часа 40 мг), затем каждые 4 часа по 20 мг до 48 часов.

Побочные эффекты (только со стороны матери):

- гипотензия (крайне редко проявляется у пациенток с нормотонией);
- тахикардия;
- головные боли, головокружение, тошнота.

Рекомендуемый мониторинг при токолизе нифедипином:

- постоянный контроль ЧСС плода, пока имеются маточные сокращения;
- измерение пульса, АД каждые 30 минут в течение первого часа, затем каждый час в течение первых 24 часов, затем каждые 4 часа.

Токолиз проводится в течение 48 часов, с целью проведения профилактики РДС у плода и перевода беременной в перинатальный центр.

Магния сульфат. Сульфат магния до настоящего времени остается одним из наиболее популярных средств, для снижения сократительной активности миометрия.

Ионы магния, конкурируя с ионами внутриклеточного кальция, способствуют гиперполяризации мембраны клетки и подавляют активность легкопочечной миозинкиназы. Несмотря на это сульфат магния не обладает явным токолитическим эффектом и использование его в качестве токолитика не рекомендуется.

В 2009 г. проведенный мета-анализ показал, что назначение магния сульфата для токолиза способствует снижению частоты ДЦП и неонатальной смертности.

Рекомендуется включать в протоколы токолиза сульфат магния по следующей схеме:

нагрузочная доза 4г в течение 20-30 минут, затем 1 г/час в течение 24 часов.

Токолитические препараты назначают в режиме монотерапии. Комбинацию препаратов используют в исключительных случаях, так как увеличивается риск побочных эффектов.

4. Профилактика инфекционных осложнений

Во время преждевременных родов антибиотики должны быть назначены с профилактической целью. Первую дозу следует вводить как минимум за 4 часа до рождения ребенка.

Схема применения:

➤ *ампициллин* – начальная доза 2 грамма в/в сразу после диагностики преждевременных родов, затем по 1 грамму каждые 4 часа до родоразрешения;

или

➤ *цефалоспорины 1-го поколения* – начальная доза 1 грамм в/в, затем каждые 6 часов до родоразрешения;

или

➤ при положительном результате посева на стрептококк группы В начальная доза 3 г *пенициллина в/в*, затем по 1,5 грамм каждые 4 часа до родоразрешения.

Родоразрешение

Наименьшего уровня смертности среди новорожденных, родившихся преждевременно, особенно глубоконе доношенных, удается достичь при незамедлительном начале высококачественной неонатальной помощи, что возможно только в условиях перинатального центра. Поэтому беременные из группы риска рождения ребенка с массой тела менее 1500 грамм, должны быть заблаговременно переведены в стационар III уровня.

Лечебно-организационные мероприятия при преждевременных родах

Регулярные схватки (4 за 20 мин) и раскрытие маточного зева	До 33 нед. 6 дней беременности	34-37 нед. беременности
Менее 3 см	Перевод в стационар 3-го уровня. Начать профилактику РДС. Начать токолиз.	Перевод в стационар 2-го уровня. Начать токолиз (на время транспортировки)
3 см и более	Для стационара 1-го уровня – вызов мобильной неонатологической реанимационной бригады. Роды	Вызов неонатолога. Роды

На всех этапах оказания помощи необходима полная информированность пациентки о ее состоянии, состоянии плода, прогнозе исхода преждевременных родов для новорожденного, выбранной акушерской тактике и возможных осложнениях.

Основная характеристика состояния плода – изменения ЧСС. Во время родов необходимо осуществлять тщательное мониторирование (динамическое наблюдение и контроль) этого показателя.

При преждевременных родах может быть использован любой вид обезболивания, немедикаментозного и медикаментозного.

Эпидуральная анестезия предпочтительнее применения наркотических анальгетиков для обезболивания преждевременных родов из-за большей эффективности и меньшей токсичности.

- Неэффективно рутинное использование эпизиотомии для профилактики травм плода.
- Опасно использование выходных щипцов для рождения головки.
- Вакуум-экстракцию плода не следует применять при преждевременных родах до срока 34 недель беременности из-за повышения риска неонатальной заболеваемости, связанной с высокой частотой субглиальных гематом.

Методы родоразрешения

Выбор метода родоразрешения зависит от состояния матери, плода, его предлежания, срока беременности, готовности родовых путей и возможностей учреждения, где происходят преждевременные роды. Нет убедительных данных в пользу кесарева сечения в плане более благоприятного течения неонатального периода при преждевременных родах и задержке роста плода.

Плановое кесарево сечение по сравнению с вагинальными родами не улучшает исходов для недоношенного ребенка, увеличивая материнскую заболеваемость. Поэтому вагинальные роды для недоношенного плода в головном предлежании предпочтительны, особенно при сроке беременности более 32 недель. Кесарево сечение должно проводиться по обычным акушерским показаниям. Данные об эффективности оперативного родоразрешения при тазовом предлежании противоречивы. Выбор метода родоразрешения должен быть индивидуальным и основываться на клинических показаниях.

При ножном предлежании показано кесарево сечение. Кесарево сечение также производится при наличии даже начальных признаков нарушения состояния плода по данным антенатальной КТГ или УЗ-доплерометрии. Выбор вида разреза на матке во время КС зависит от срока беременности, предлежания плода, выраженности нижнего маточного сегмента.

После рождения недоношенного ребенка практикуется отсрочка пережатия пуповины на 30-120 секунд (при отсутствии особых показаний). Эта

технология имеет ряд преимуществ по сравнению с ранним пережатием, поскольку снижается риск анемий, требующих гемотрансфузии, и развитие ВЖК. Кроме того, благоприятное влияние оказывает методика сцеживания крови из пуповины.

Дородовое излитие околоплодных вод при недоношенной беременности

Дородовое излитие околоплодных вод (ДИВ) встречается в 30% преждевременных родов и является причиной неонатальной заболеваемости и смертности. Три основные причины неонатальной смертности связаны с ДИВ при недоношенной беременности: недоношенность, сепсис и гипоплазия легких. Смертность новорожденных с внутриутробной инфекцией, проявившейся сепсисом, в 4 раза выше. Риск для матери связан, прежде всего, с хориоамнионитом (13-60%). Доказана связь между восходящей инфекцией из нижних отделов генитального тракта и ДИВ.

У каждой третьей пациентки с ДИВ при недоношенной беременности имеются положительные результаты посевов культуры генитального тракта, более того, исследования доказали возможность проникновения бактерий через интактные мембраны.

Диагностика дородового излития околоплодных вод (ДИВ)

Во многих случаях диагноз очевиден в связи с жидкими прозрачными выделениями из влагалища.

Если разрыв оболочек произошел достаточно давно, диагностика может быть затруднена. Возможно проведение следующих диагностических тестов после тщательного сбора анамнеза:

- предложить пациентке чистую прокладку и оценить характер и количество выделений через 1 час;
- произвести осмотр на гинекологическом кресле стерильными зеркалами – жидкость, вытекающая из цервикального канала или находящаяся в заднем своде, подтверждает диагноз;
- провести «цитологический тест» (симптом «папоротника»; частота ложноотрицательных ответов более 20 %);
- использовать одноразовые тест-системы, основанные на определении нефосфорилированной формы протеина¹, связанного с инсулиноподобным фактором роста или плацентарного α -микроглобулина-1, для обнаружения околоплодных вод во влагалищном отделяемом;
- провести УЗИ – олигогидрамнион в сочетании с указанием на истечение жидкости из влагалища подтверждает диагноз ДИВ.

Врачебная тактика при ДИВ

Вероятность развития родовой деятельности при излитии околоплодных вод находится в прямой зависимости от гестационного срока: чем

меньше срок, тем больше период до развития регулярной родовой деятельности (латентный период). В пределах первых суток после преждевременного излития вод спонтанные роды в 26 % случаев начинаются при массе плода 500-1000 грамм, в 51% – при массе плода 1000-2500 грамм, в 81% – при массе плода более 2500 грамм.

Пролонгирование беременности при сроке до 22 недель нецелесообразно из-за неблагоприятного прогноза для плода (ниже срока жизнеспособности) и высокой частоты гнойно-септических осложнений у матери. *Рекомендуется прерывание беременности.*

При сроке беременности 22-24 недели прогноз также неблагоприятен. Родители должны быть осведомлены, что дети, родившиеся до 24 недель, вряд ли выживут, а те, кто выживут, вряд ли будут здоровыми.

Выбор тактики ведения при ДИВ при недоношенной беременности должен быть оформлен в виде информированного согласия пациентки.

Одна из основных задач при поступлении пациентки с подозрением на отхождение вод – как можно более точно определить срок беременности, так как от этого зависит выбор тактики.

При сроке до 34 недель при отсутствии противопоказаний показана выжидательная тактика.

Противопоказания для выбора выжидательной тактики:

- хориоамнионит;
- осложнения беременности, требующие срочного родоразрешения:
 - преэклампсия/эклампсия,
 - отслойка плаценты,
 - кровотечение при предлежании плаценты;
 - декомпенсированные состояния матери;
 - декомпенсированные состояния плода.

При поступлении пациентки в стационар 1-го и 2-го уровня с подозрением на ДИВ при сроке беременности до 34 недель рекомендуется перевод в акушерский стационар 3-го уровня.

Выжидательная тактика (без влагалищного осмотра)

Наблюдение за пациенткой осуществляется в палате отделения патологии беременности с ведением специального листа наблюдений в истории родов с фиксацией каждые 4 часа:

- температуры тела;
- пульса;
- ЧСС плода;
- характера выделений из половых путей;
- родовой деятельности.

Объем лабораторного обследования:

- посев отделяемого из цервикального канала на β -гемолитический стрептококк, флору и чувствительность к антибиотикам – при первом осмотре в зеркалах;
- общий анализ крови - лейкоциты, формула – 1 раз в 2-3 дня при отсутствии клинических признаков инфекции;
- определение С-реактивного белка в крови, как предиктора хориоамнионита;
- оценка состояния плода – УЗИ, УЗ-доплерометрия, КТГ регулярно, не реже 1 раза в 2-3 дня.

Токोलитики при преждевременных родах показаны на период не более 48 часов для перевода в перинатальный центр и проведения курса кортикостероидов.

Антибиотикопрофилактику следует начинать сразу после постановки диагноза ДИВ и продолжать до рождения ребенка (в случае задержки родов она может быть ограничена 7-10 сут).

Схемы назначения антибиотиков:

- эритромицин per os по 0,5 г через 6 часов до 10 суток
или
- ампициллин per os по 0,5 г каждые 6 часов до 10 суток
или
- при выявлении β -гемолитического стрептококка в микробиологических посевах – пенициллин по 1,5 г в/м каждые 4 часа.

Для профилактики РДС плода используют кортикостероиды:

- 24 мг бетаметазона (по 12 мг в/м через 24 часов)

или

- 24 мг дексаметазона (по 6 мг в/м каждые 12 часов).

Назначение кортикостероидов противопоказано при манифестирующих признаках инфекции.

Внутриматочная инфекция, которая определяется как позитивная культура околоплодных вод, осложняет 36 % ДИВ при недоношенной беременности. В большинстве случаев инфекция развивается субклинически.

Признаки хориоамнионита:

- лихорадка матери (выше 38 °С);
- тахикардия плода (> 160 уд/мин);
- тахикардия матери (> 100 уд/мин) — все три симптома не являются патогномоничными;
- выделения из влагалища с гнилостным запахом;
- повышение тонуса матки (оба последних симптома являются поздними признаками инфекции).

Лейкоцитоз (> 18×10⁹/л) и нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы обладают низкой прогностической ценностью для подтвер-

ждения наличия инфекции. Необходимо определение этих показателей в динамике (1 раз в 1-2 дня).

Хориоамнионит – абсолютное показание к быстрому родоразрешению и не является противопоказанием к кесареву сечению. В случае отсутствия активной родовой деятельности и шансов быстрого рождения ребенка метод выбора – кесарево сечение.

При подозрении на хориоамнионит нужно начинать терапию антибиотиками широкого спектра действия, либо комбинацией препаратов с учетом необходимости воздействия на все группы возбудителей (аэробы грамположительные, грамотрицательные; анаэробы).

Показанием для отмены антибактериальной терапии является нормальная температура тела в течение 2 суток.

ДИВ не является показанием к экстренному родоразрешению. При сроке беременности >34 недель длительная (более 12-24 часов) выжидательная тактика не показана, так как повышает риск внутриматочной инфекции и компрессии пуповины, что отрицательно влияет на исход родов для плода. Но решение о вмешательстве следует принимать на основании комплексной клинической оценки ситуации после получения информированного согласия пациентки.

При пограничном сроке 32-34 недели беременности выбор акушерской тактики зависит от зрелости легких плода, которая может быть определена по результатам исследования выделяемого из цервикального канала или материала, полученного в результате трансабдоминального амниоцентеза.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Дайте определение невынашиванию беременности.

Эталон ответа: Это самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед., считая с 1-го дня последней менструации.

2. Дайте определение понятию «самопроизвольный выкидыш».

Эталон ответа: Прерывание беременности в сроки от зачатия до 22 нед. называют самопроизвольным выкидышем (абортом).

3. На какие основные группы можно разделить факторы, ведущие к невынашиванию беременности?

Эталон ответа: Факторы, ведущие к невынашиванию беременности, можно условно разделить на социально-биологические и медицинские.

4. Перечислите основные социально-биологические факторы.

Эталон ответа:

- а) факторы внешней среды (время года, место жительства);
- б) профессия матери и характер ее работы во время беременности;
- в) социальная принадлежность матери и объем антенатального ухода;
- г) возраст матери и число предыдущих родов;

- д) выкидыши, перинатальная смерть плода и рождение детей с низкой массой тела в анамнезе;
- е) телосложение и масса тела матери;
- ж) курение, употребление спиртных напитков и т.д.

5. Назовите основные медицинские факторы, которые ведут к невынашиванию беременности.

Эталон ответа:

- эндокринные;
- генетические;
- иммунологические;
- инфекционные;
- аномалии развития половых органов;
- генитальный инфантилизм;
- истмико-цервикальная недостаточность;
- миома матки;
- экстрагенитальные заболевания матери;
- осложнения течения беременности.

6. Дайте определение понятию «неразвивающаяся беременность».

Эталон ответа: Гибель эмбриона (до 9 нед.) или плода на сроке до 22 нед. беременности при отсутствии экспульсии продуктов зачатия из полости матки.

7. Дайте определение преждевременным родам.

Эталон ответа: Преждевременными называют роды, наступившие в сроки беременности от 22 до 36 недель и 6 дней (154-259 дней), начиная с первого дня последней нормальной менструации при регулярном менструальном цикле, при этом масса тела плода составляет от 500 до 2500 г.

8. Массо-ростовые показатели плодов, родившихся до 22 недель.

Эталон ответа: Плоды, родившиеся до 22 нед., имеют рост менее 25 см, массу тела ниже 500 г.

9. Классификация аборт по сроку беременности.

Эталон ответа: По сроку беременности различают ранние (до 12 нед.) и поздние (от 13 до 22 нед.) аборты.

10. Назовите клинические варианты ранних потерь беременности.

Эталон ответа:

- угрожающий выкидыш;
- начавшийся выкидыш;
- выкидыш в ходу;
- неполный выкидыш;
- полный выкидыш;
- несостоявшийся выкидыш;
- септический выкидыш.

11. Дайте определение привычному выкидышу.

Эталон ответа: Привычный выкидыш – это самопроизвольное прерывание беременности 3 раза подряд и более.

12. От чего зависит тактика ведения женщин с выкидышами в ранние сроки беременности?

Эталон ответа: Тактика ведения женщин с выкидышами в ранние сроки беременности зависит от наличия/отсутствия симптомов и того, к какой из клинических групп относится пациентка.

13. При каких стадиях выкидыша возможно сохранение беременности?

Эталон ответа:

- угрожающий выкидыш;
- начавшийся выкидыш.

14. Назовите 2 варианта медикаментозной терапии при ранних выкидышах.

Эталон ответа: Медикаментозная терапия возможна в двух вариантах, в зависимости от цели:

1. Пролонгирование беременности (угрожающий или начавшийся выкидыш).
2. Медикаментозное завершение беременности (неразвивающаяся беременность).

15. Классификация преждевременные роды в соответствии со сроком гестации?

Эталон ответа:

- 22-27 недель 6 дней включительно – очень ранние преждевременные роды;
- 28-30 недель 6 дней – ранние преждевременные роды;
- 31-33 недели 6 дней – преждевременные роды;
- 34-36 недель 6 дней – поздние преждевременные роды.

16. Что является причиной развития респираторного дистресс-синдрома (РДС) у новорожденных?

Эталон ответа: РДС у новорожденных развивается из-за недостатка сурфактанта в незрелых легких.

17. Основные функции сурфактанта?

Эталон ответа: Сурфактант покрывает альвеолы, способствует их открытию и препятствует их слипанию при выдохе.

18. Какие лекарственные и биологические препараты позволяют предупредить развитие респираторного дистресс-синдрома?

Эталон ответа: Глюкокортикоиды (бетаметазон, дексаметазон) и экзогенный сурфактант.

19. При каких акушерских ситуациях абдоминальное родоразрешение позволяет снизить неонатальную смертность недоношенных новорожденных?

Эталон ответа:

- при тазовом предлежании плода;
- при наличии двойни с массой тела 2500 г, если один из плодов находится в тазовом предлежании;
- при головном предлежании плода с массой тела 1000-1500 г.

20. На какие группы по патогенезу делятся преждевременные роды?

Эталон ответа: Преждевременные роды по патогенезу делятся на две основные группы: самопроизвольные и индуцированные.

21. От чего зависит врачебная тактика ведения преждевременных родов?

Эталон ответа: Врачебная тактика при преждевременных родах зависит от гестационного срока, клинической картины (угрожающие или начавшиеся (активные) преждевременные роды), целостности плодного пузыря.

22. Основные направления врачебной тактики при преждевременных родах?

Эталон ответа: Врачебная тактика должна придерживаться следующих основных направлений:

1. Прогнозирование наступления преждевременных родов.
2. Повышение жизнеспособности плода (профилактика РДС плода).
3. Пролонгирование беременности для перевода матери в учреждение, соответствующей группы; проведения профилактики РДС; подготовки к рождению недоношенного ребенка.
4. Профилактика и лечение инфекционных осложнений, в том числе при преждевременном разрыве плодных оболочек.

23. Перечислите маркеры преждевременных родов?

Эталон ответа:

- определение длины шейки матки с помощью гинекологического исследования или УЗИ;
- тест на определение фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1) в цервикальном секрете для оценки зрелости шейки матки;
- выявление фибронектина в шеечно-влагалищном секрете.

24. Показания для проведения профилактики РДС?

Эталон ответа:

- преждевременный разрыв плодных оболочек;
- клинические признаки преждевременных родов (см. выше) в 24-34 полные недели;

- беременные, нуждающиеся в досрочном родоразрешении из-за осложнений беременности или декомпенсации экстрагенитальных заболеваний (гипертензивные состояния, СЗРП, предлежание плаценты, сахарный диабет, гломерулонефрит и т.д).

25. Общие противопоказания к проведению токолиза.

Эталон ответа:

➤ *Акушерские противопоказания:*

- хориоамнионит;
- отслойка нормально или низко расположенной плаценты (опасность развития матки Кювелера);
- состояния, когда пролонгирование беременности нецелесообразно (эклампсия, преэклампсия, тяжелая экстрагенитальная патология матери).

➤ *Противопоказания со стороны плода:*

- пороки развития, несовместимые с жизнью;
- антенатальная гибель плода.

26. Назовите наиболее популярные токолитики в настоящее время.

Эталон ответа: В настоящее время наиболее популярными токолитиками являются селективные β_2 -адреномиметики, блокаторы рецепторов окситоцина и блокаторы кальциевых каналов.

27. В стационаре какого уровня удастся достичь наименьшего уровня смертности среди новорожденных, родившихся преждевременно?

Эталон ответа: Наименьшего уровня смертности среди новорожденных, родившихся преждевременно, удастся достичь при незамедлительном начале высококачественной неонатальной помощи в условиях перинатального центра. Поэтому беременные из группы риска рождения ребенка с массой тела менее 1500 грамм, должны быть заблаговременно переведены в стационар 3-го уровня.

28. Назовите три основных причины неонатальной смертности недоношенных новорожденных при дородовом излитии околоплодных вод (ДИВ).

Эталон ответа: Три основные причины неонатальной смертности связаны с ДИВ при недоношенной беременности: *недоношенность, сепсис и гипоплазия легких.*

29. Назовите клинические признаки хориоамнионита.

Эталон ответа:

Признаки хориоамнионита:

- лихорадка матери (выше 38 °С);
- тахикардия плода (> 160 уд/мин);
- тахикардия матери (> 100 уд/мин) – все три симптома не являются патогномоничными;

- выделения из влагалища с гнилостным запахом;
- повышение тонуса матки (оба последних симптома являются поздними признаками инфекции).

30. Является ли хориоамнионит противопоказанием для кесарева сечения?

Эталон ответа: Хориоамнионит – абсолютное показание к быстрому родоразрешению и не является противопоказанием к кесареву сечению.

Студент должен знать:

- Этиологию невынашивания беременности;
- Эндокринные и иммунные аспекты ранней потери беременности;
- Методики обследования и лечения вне беременности женщин с синдромом потери плода;
- Факторы риска и особенности клинического течения ранних потерь беременности, методы диагностики и лечения;
- Физиологию и эндокринологию преждевременных родов;
- Особенности клиники, диагностики и лечения преждевременных родов;
- Современные методики прогнозирования преждевременных родов;
- Современные методики острого токолиза;
- Современные методы профилактики РДС;
- Тактику врача при дородовом излитии околоплодных вод
- Методы родоразрешения при недоношенной беременности.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез; провести опрос пациентки, провести физикальное обследование (осмотр, пальпация, аускультация, измерение АД, определение характеристик пульса, частоты дыхания и т.п.), направить на лабораторно-инструментальное обследование, на консультацию к специалистам;
- интерпретировать результаты обследования, поставить пациентке предварительный диагноз, наметить объем дополнительных исследований для уточнения диагноза; сформулировать клинический диагноз;
- разработать беременной с привычным невынашиванием план прегравидарной подготовки с учетом причины невынашивания, подобрать и назначить лекарственную терапию, использовать методы немедикаментозного лечения;
- диагностировать начало преждевременных родов, проводить диагностику внутриутробного состояния плода, профилактику синдрома дыхательных расстройств у недоношенного новорожденного;
- правильно и грамотно обосновать тактику ведения преждевременных родов;
- вести медицинскую документацию различного характера в амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждениях.

Студент должен владеть:

- методами ведения медицинской учетно-отчетной документации в лечебно-профилактических учреждениях системы здравоохранения;
- методами наружного и внутреннего осмотра беременной/роженицы;
- методами обследования женщин с привычным невынашиванием в женской консультации;
- методами токолитической терапии и профилактики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных;
- интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики у пациенток; алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением пациенток на дополнительное обследование и к врачам-специалистам; алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза.

Вопросы для самостоятельной работы студентов:

1. Эндокринные и иммунные аспекты ранней потери беременности.
2. Методики обследования и лечения вне беременности женщин с синдромом потери плода.
3. Факторы риска и особенности клинического течения неразвивающейся беременности, методы диагностики и лечения.
4. Тромбофилии и беременность.
5. Современные методы диагностики и лечения истмико-цервикальной недостаточности.
6. Физиология и эндокринология преждевременных родов.

Список рекомендуемой литературы

Основная литература

1. Савельева Г. М. Акушерство / Г. М. Савельева. – М., 2000.
2. Айламазян Э. К. Акушерство / Э. К. Айламазян. – М., 2007.
3. Выкидыш в ранние сроки беременности: диагностика и тактика ведения (клинический протокол). – М., 2016.
4. Преждевременные роды (клинический протокол). – М., 2014.
5. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4 е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1024 с.

Дополнительная литература

1. Невынашивание беременности: доказательная база дидрогестерона. Новости доказательной медицины дидрогестерона по профилактике и лечению невынашивания беременности. Информационное письмо / Х. Ю. Симоновская, И. А. Алеев ; под ред. В. Е. Радзинского. – М. : Редакция журнала StatusPraesens, 2015. – 24 с.

2. Руководство по репродуктивной медицине / Б. Карр, Р. Блэкуэлл, Р. Азиз (ред.) ; пер. с англ., под общ. Ред. д.м.н., проф. И. В. Кузнецовой. – М. : Практика, 2015. – 832 с.
3. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12 ноября 2012 г. № 572н.
4. Кохрановское руководство: Беременность и роды / Д. Ю. Хофмейр, Д. П. Нейлсон и др. ; под общ. ред. Г. Т. Сухих ; пер. с англ. В. И. Кандорова, О. В. Ереминой. – М. : Логосфера, 2010. 440 с. Перевод изд. A Cochrane Pocketbook: Pregnancy and Childbirth. ISBN 978-5-98657-021-1.
5. Carp H. A systematic review of dydrogesterone for the treatment of recurrent miscarriage / H. Carp // *Gynecological Endocrinology*. – 2015. – ISSN: 0951-3590.
6. Oral dydrogesterone treatment during early pregnancy to prevent recurrent pregnancy loss and its role in modulation of cytokine production: a double-blind, randomized, parallel, placebo-controlled trial / A. Kumar, N. Begum, S. Prasad et al. // *Fertil. Steril.* – 2014. – Vol. 102. – P. 1357-1363.

ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Цель занятия: ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, классификацией, клиникой, диагностикой, профилактикой перенашивания беременности.

Место занятия: родильный зал, предродовая палата, отделение пренатальной диагностики.

Содержание занятия

Частота перенашивания беременности колеблется в пределах 4-6% к общему числу родов.

Переношенной называется беременность, продолжительность которой превышает срок на 10-14 дней, то есть с 42 недели беременности. Переношенная беременность заканчивается запоздалыми родами, рождением новорожденного с признаками переношенности.

Классификация. Различают истинное перенашивание и пролонгирование беременности, то есть мнимое перенашивание.

Пролонгированной является беременность, продолжающаяся более физиологической на 10-14 дней и заканчивающаяся рождением зрелого ребенка без признаков перенашивания и рождением плаценты без выраженных регрессивных изменений.

При истинном перенашивании беременности появляются признаки перезревания плода, которым сопутствуют выраженные изменения «старения» плаценты.

Этиология. Причины перенашивания сложны и изучены недостаточно. Переношенную беременность рассматривают как результат взаимодействия многих факторов, однако ведущее значение в возникновении перенашивания принадлежит нейрогуморальной регуляции.

Фон для возникновения переношенной беременности – многочисленные факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию женщины: позднее половое созревание; нарушение менструальной функции; инфантилизм; перенесённые ранее детские инфекционные заболевания; нарушения обмена веществ; эндокринные заболевания; воспалительные заболевания половых органов; психические травмы; преэклампсия; на-

рушения гипофизарно-надпочечниковой системы плода; указания на перенашивание беременности в анамнезе.

Ведущее значение в нейрогуморальной регуляции функционального состояния матки, включая и родовую деятельность, имеют гипоталамус и структуры лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидные ядра и корковые образования, расположенные в височных долях больших полушарий. В течении беременности, развитии и характере родовой деятельности участвуют эстрогены, гестагены, глюкокортикоиды, ХГЧ, некоторые тканевые гормоны (ацетилхолин, катехоламины, серотонин, кинины, гистамин, ПГ простагландины), ферменты, электролиты, микроэлементы и витамины.

При физиологической беременности биосинтез эстрогенов нарастает вплоть до конца беременности; продукция эстриола возрастает особенно быстро после 32 нед. беременности. Установлено, что эстрон и эстриол играют важную роль в подготовке организма беременной к родам; самую высокую концентрацию этих гормонов наблюдают во время родов. Синтез эстриола в фетоплацентарной системе начинается с ДГЭАС в надпочечниках плода, затем в печени происходит гидролиз соединения в 16ДГЭАС, а в плаценте – превращение в эстриол. Только небольшое количество ДГЭАС и 16ДГЭАС синтезирует организм матери. Аномалии развития плода, особенно ЦНС, выраженные поражения надпочечников ведут к перенашиванию беременности. Таким образом, переносная беременность нередко связана с плодом и плацентой, а не с первичной инертностью материнского организма.

Изменения, наблюдаемые в плаценте при переносной беременности, вторичны, однако в дальнейшем могут оказать влияние на стероидогенез, состояние плода и возникновение родовой деятельности. Плацентарная недостаточность приводит к нарушению обмена веществ у плода. Снижение жизнеспособности плода, в свою очередь, отрицательно влияет на функции плаценты. Так, возникает цикл патологических процессов, присущих переносной беременности.

Влияние перенашивания на плод неблагоприятно. Перинатальная смертность среди переносных новорожденных значительно выше, чем при доношенной беременности и срочных родах. При перенашивании смерть плода может наступить до родов, во время них или ребенок умирает вскоре после рождения. Основными причинами гибели плода являются функциональные особенности, связанные с перезреванием плода и изменениями в плаценте. Большое значение имеют осложнения течения запоздалых родов и необходимость применения хирургических вмешательств, которые нередко оказывают неблагоприятное действие на плод и новорожденного.

При перенашивании беременности плод нередко становится крупным, размеры головки приближаются к верхней границе нормы или превышают ее. Кости головки переносного плода плотнее, швы и роднички уменьшены, способность головки к конфигурации ниже, чем при срочных родах.

Рентгенологически удается установить признаки избыточного окостенения в эпифизах большеберцовых и плечевых костей.

К особенностям переносенных плодов относятся изменения кожи: отсутствие первородной смазки, сухость, признаки мацерации. Нервная система плода при перенашивании достигает более значительной степени развития, чем при физиологической продолжительности беременности. Потребность переносенного плода в кислороде возрастает, устойчивость к гипоксии понижается. В то же время в плаценте возникают изменения, затрудняющие доставку плоду необходимого количества кислорода и других веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности.

Клиническая картина. Среди клинических симптомов переносенной беременности выделяют следующие:

1. Уменьшение объёма живота на 5-10 см, обычно после 290 дней беременности за счет (дегидратация).
2. Снижение тургора кожи беременной.
3. Снижение массы тела беременной на 1 кг и более.
4. Повышение плотности матки, что обусловлено уменьшением количества вод и ретракцией мускулатуры матки.
5. Маловодие.
6. При влагищном исследовании – увеличение плотности костей черепа плода.
7. Узость швов и родничков.
8. Изменение характера сердечных тонов плода при аускультации (изменение звучности, частоты ритма), свидетельствующее о гипоксии плода, обусловленной плацентарной недостаточностью.
9. Гипоксия плода, выявляемая объективными методами пренатальной диагностики;
10. Выделение из молочных желёз в конце беременности молока вместо молозива.
11. Незрелая шейка матки.

Диагностика. Точность диагностики перенашивания зависит от достоверности информации о гестационном сроке. Своевременная диагностика чрезвычайно важна для определения тактики ведения родов. Важно использовать все доступные клинические данные, помогающие уточнить срок беременности. Различают следующие способы вычисления даты родов:

- по дате последней менструации (280 дней – формула Негеле);
- по оплодотворению (в среднем 266 дней);
- по овуляции (266 дней – модифицированная формула Негеле);
- по первой явке в женскую консультацию;
- по первому шевелению;
- по данным УЗИ.

Бимануальное исследование в I триместре позволяет довольно точно определять срок беременности. Из других методов можно упомянуть дату первого положительного теста на беременность (по bХГЧ), дату первого выслушивания сердечных тонов (в 12 нед. с помощью доплеровского датчика и с 18 нед. – стетоскопом), дату достижения дном матки уровня пупка (20 нед.) и дату первого шевеления плода (quickening).

«Золотой стандарт» – определение гестационного срока с помощью УЗИ. Рутинный ультразвуковой осмотр в I и II триместрах беременности позволяет снизить частоту регистрируемого перенашивания. Чем раньше произведено УЗИ, тем точнее можно определить срок беременности. Измерение КТР эмбриона в I триместре позволяет вычислить срок беременности с погрешностью ± 3 дня. Определение срока по КТР теряет точность после 12 нед. В это время, вплоть до конца II триместра, срок беременности довольно точно определяют, учитывая несколько фетометрических параметров (бипариетальный и фронтоокципитальный диаметр, межполушарный диаметр мозжечка, длину бедра и др.). Точность расчёта значительно возрастает, если учитывать половую принадлежность плода. Ошибки в определении срока по данным УЗИ в III триместре достигают $\pm 3-4$ нед., поэтому фетометрию в III триместре используют не для уточнения срока беременности, а для определения соответствия размеров плода уже известному или предполагаемому сроку беременности.

Ведение беременности и родов. В современном акушерстве наиболее распространена активная тактика ведения беременности и родов, позволяющая снизить перинатальную смертность (ПС) в 2-3 раза. Особое внимание в женской консультации следует уделить беременным, имеющим факторы риска перенашивания беременности. При сроке беременности более 40 нед. 1 день рекомендуют госпитализацию в стационар для обследования плода и решения вопроса о методе родоразрешения. Метод родоразрешения зависит от зрелости шейки матки, состояния плода, сопутствующей патологии, данных анамнеза и др.

Перенашивание беременности – относительное показание для оперативного родоразрешения, но при наличии отягощающих факторов (незрелость шейки матки, гипоксия плода, экстрагенитальная и акушерская патология, возраст беременной, данные акушерско-гинекологического и социального анамнеза), а также при симптомах гипоксии плода вопрос может быть решён в пользу кесарева сечения (КС).

Принципы ведения женщин с точно известным сроком беременности при тенденции к перенашиванию укладываются в две принципиальные схемы:

1-я схема – родовозбуждение (при наличии зрелой шейки матки);

К сожалению, только в 8,2% случаев состояние шейки матки оценивается как «зрелая». Для родовозбуждения в данной ситуации есть две важные

причины: некоторые плоды продолжают набирать вес и после 40 нед. беременности, что приводит к макросомии плода, повышающей вероятность возникновения в родах клинически узкого таза (cephalopelvic disproportion) и дистоции плечиков (ДП); существует риск внезапной дородовой гибели плода при перенашивании на фоне полного благополучия (0,5-1 случай на 1000 беременностей).

2-я схема – при «незрелой» шейке матки и точно известном сроке беременности предлагает следующие альтернативы:

а) применение антенатального наблюдения за состоянием плода до спонтанного начала родов или созревания шейки матки;

б) применение *мифепристона* для ускорения созревания шейки матки и родовозбуждения.

Выжидательное ведение родов при перенашивании в большинстве случаев начинают с родовозбуждения, которое производят путём амниотомии (хирургический метод родовозбуждения). Амниотомия может быть произведена только при зрелой шейке матки, однако при перенашивании беременности шейка матки чаще всего нуждается в предварительной подготовке. Для подготовки шейки матки применяют немедикаментозные (физиотерапия, препараты ламинарии, акупунктура и др.) и медикаментозные (*мифепристон* – антагонист прогестерона в таблетках *pegos*) методы.

При отсутствии самостоятельной родовой деятельности в течение 4 ч после амниотомии следует прибегнуть к родовозбуждению путём внутривенного капельного введения окситоцина или простагландинов (медикаментозный метод родовозбуждения). Совместное использование амниотомии и утеротонических средств с целью родовозбуждения носит название комбинированного метода родовозбуждения. При безуспешности использования комбинированного метода родовозбуждения роды заканчивают КС. При перенашивании целесообразно проводить программированные роды – искусственно вызванные роды по соответствующим показаниям.

Программированные роды могут быть преждевременными, своевременными и запоздалыми. В международной практике термин «программированные (элективные) роды» обозначает завершение беременности при сроке 39 нед. 1 день, зрелом плоде и подготовленной шейке матки в произвольно выбранное время, оптимальное для матери, плода и акушерского учреждения.

Роды при перенашивании следует вести под постоянным мониторным контролем сердечной деятельности плода и динамики родовой деятельности, проводя профилактику гипоксии, своевременно диагностируя и корректируя аномалии родовой деятельности.

При исследовании ЧСС плода методом КТГ следует помнить, что из-за истончения пуповины, характерного для перенашивания, и маловодия довольно часто в родах наблюдают переменные децелерации, не свидетельствующие о гипоксии. Однако появление поздних децелераций – признак гипоксии плода. При недлительных и неглубоких поздних децелерациях до-

пустимо продолжение выжидательного ведения родов с использованием положения роженицы на левом боку и оксигенотерапии. При сочетании частых длительных поздних децелераций со сниженной вариабельностью сердечного ритма и невозможности скорейшего окончания родов следует своевременно пересмотреть план ведения родов в пользу родоразрешения путём экстренного КС.

К *основным осложнениям родов при перенашивании* относят высокую частоту выявления мекониального окрашивания околоплодных вод (ОВ) и макросомии плода. Попадание в ОВ мекония чревато синдромом аспирации мекония. Меконий обнаруживают в ОВ в 25-30% всех случаев перенашивания.

Частота мекониальных вод при запоздалых родах в 4 раза выше, чем при своевременных родах. До широкого введения в клиническую практику туалета дыхательных путей методом вакуум-аспирации синдром аспирации мекония был основной причиной неонатальной смертности. Частое обнаружение мекония в ОВ объясняют тем, что при перенашивании более выражен вагусный рефлекс, реализация которого способствует выделению мекония в амниотическую жидкость (АЖ). Кроме того, у плодов с признаками перезрелости на фоне плацентарной недостаточности чаще возникает гипоксия.

При перенашивании количество ОВ уменьшается, что ведёт к «сгущению мекония» и большей вероятности обструкции дыхательных путей. С целью «отмывания» мекониальных вод в родах возможно применение амниоинфузии. Для трансцервикальной амниоинфузии при вскрытом плодном пузыре в полость матки за предлежащую головку плода вводят катетер, по которому медленно струйно в амниотическую полость поступает тёплый 0,9% раствор натрия хлорида. Этим достигают удаления из полости матки мекония, а также препятствуют сдавлению сосудов пуповины, легко подвергающейся компрессии из-за маловодия при перенашивании.

Вероятность аспирации мекония также можно снизить путём активного отсасывания содержимого носоглотки и ротоглотки плода в момент рождения плечиков. Часто прибегают к туалету трахеобронхиального дерева новорождённого непосредственно после рождения, что позволяет свести вероятность синдрома аспирации мекония до минимума. В ряде случаев данный подход не даёт ожидаемого результата, так как глубокая аспирация мекония может произойти антенатально.

25-30% детей от запоздалых родов имеют массу тела при рождении более 4000 г (макросомия), что в три раза чаще, чем рождение крупных детей при своевременных родах. При родах крупным плодом длительность периодов раскрытия и изгнания возрастает вместе с вероятностью родовой травмы. В два раза чаще отмечают ДП. Один из важных аспектов ведения переносенной беременности и запоздалых родов – профилактика родовой травмы при макросомии. Предполагаемую массу плода определяют непо-

средственно перед родами или в начале первого периода, если планируют роды через естественные родовые пути. Точное определение предполагаемой массы плода при перенашивании затруднительно, наиболее точные данные можно получить методом УЗИ.

При подозрении на макросомию необходимо чётко придерживаться следующих **принципов ведения родов**:

- Наложение полостных акушерских щипцов, особенно при затяжном втором периоде родов, нежелательно (доказано, что применение полостных акушерских щипцов при макросомии плода увеличивает риск ДП с 0,2 до 4,6%).

- Неонатолога и анестезиолога следует заранее предупредить о предполагаемых запоздалых родах.

- На родах должен присутствовать акушер, хорошо знакомый с приёмами ведения родов при ДП.

- При предполагаемой массе плода более 4500 г, подозрении на несоответствие размеров таза матери и размеров плода, наличии в анамнезе осложнённых родов крупным плодом следует своевременно принять решение об оперативном родоразрешении путём КС.

После рождения плода акушер-гинеколог и неонатолог проводят оценку признаков перенашивания. В 1902 г. Беллентайн, а затем Рунге (в 1948 г.) описали признаки перезрелости у новорождённого; синдром получил название Беллентайна-Рунге. В 1954 г. Клиффорд описал синдром, наблюдаемый с частотой 10% при истинном перенашивании беременности. У ребёнка выявляют следующие **признаки переношенности**:

- Тёмно-зелёная окраска кожи, плодных оболочек, пуповины;
- мацерация кожи, особенно на руках и стопах («баннные» стопы и ладони);
- уменьшение количества сыровидной смазки;
- истощение подкожной жировой клетчатки и образование складок, снижение тургора кожи («старческий» вид ребёнка);
- крупные размеры ребёнка (реже – гипотрофия), длинные ногти на ручках;
- плохо выраженная конфигурация головки, плотные кости черепа, узкие швы и роднички.

Плод считают переношенным, если есть сочетание хотя бы 2-3 из указанных признаков.

По Клиффорду выделяют три степени перезрелости:

I степень – новорождённый сухой, но кожа нормального цвета. Сыровидная смазка выражена слабо. ОВ светлые, но количество их уменьшено. Общее состояние новорождённого удовлетворительное.

II степень – сухость кожных покровов выражена сильно, есть признаки гипотрофии плода. ОВ, пупочный канатик, кожа новорождённого окра-

шенна меконием в зелёный цвет. ПС детей при II степени перезрелости высока.

III степень – ОВ жёлтого цвета. Кожа и ногти новорождённого имеют жёлтую окраску (признаки глубокой гипоксии).

В последовом и раннем послеродовом периодах высока вероятность кровотечения, профилактике которого необходимо уделить особое внимание.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Какая беременность считается переношенной?

Эталон ответа: Беременность, продолжительность которой превышает срок на 10-14 дней, заканчивается запоздалыми родами и рождением переношенного плода.

2. Какая беременность является пролонгированной?

Эталон ответа: Пролонгированной является беременность, продолжающаяся более физиологической на 10-14 дней и заканчивающаяся рождением функционально зрелого ребенка без признаков перенашивания.

3. Причины перинатальной смертности при перенашивании беременности.

Эталон ответа:

- функциональные особенности плода, связанные с его перезреванием;
- морфологические изменения в плаценте («старение»);
- осложнения течения запоздалых родов.

4. Какие изменения характерны для «старения» плаценты?

Эталон ответа:

- снижение интенсивности биохимических процессов;
- снижение синтеза гормонов;
- появление дистрофических изменений в ворсинах;
- нарушение кровообращения.

5. Осложнения, характерные для течения запоздалых родов.

Эталон ответа:

- преждевременное и раннее излитие околоплодных вод;
- первичная и вторичная слабость родовой деятельности;
- интранатальная гибель плода;
- кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах родов;
- увеличение продолжительности первого и второго периодов родов.

6. От чего зависит эффект родовозбуждения при перенашивании беременности?

Эталон ответа: Эффект родовозбуждения в основном зависит от готовности женского организма к родам.

7. Показания для абдоминального родоразрешения при перенашивании беременности.

Эталон ответа:

- крупный плод;
- небольшие степени сужения таза у матери;
- тазовое предлежание плода;
- поперечное положение плода;
- предлежание плаценты;
- рубец на матке после ранее произведенных операций;
- слабость родовой деятельности;
- отсутствие эффекта от родовозбуждения;
- отягощенный акушерский анамнез.

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Цель занятий: Ознакомиться с современными методами диагностики и лечения асфиксии новорожденного.

Место занятия: Родильный зал, реанимационное отделение, центр пренатальной диагностики, учебная комната.

Наглядные пособия: кардиотокограф, аппарат ИВЛ, УЗИ-аппарат, история развития новорожденного.

Содержание занятия

В настоящее время под термином «асфиксия новорождённого» понимают такое состояние новорождённого, которое в силу различных причин, возникающих в перинатальном периоде, сопровождается недостатком кислорода и развитием ацидоза, что, в свою очередь, приводит к повреждению, по крайней мере, двух или более органов (лёгкие, сердце, печень, головной мозг, почки).

Термином «асфиксия новорождённых» обозначают клинический синдром, проявляющийся в первые минуты жизни затруднением или полным отсутствием дыхания у ребенка, имеющего признаки сердечной деятельности. Помимо нарушения дыхания у большинства детей, родившихся в состоянии асфиксии, отмечают угнетение безусловной нервно-рефлекторной деятельности и, в части случаев, острую сердечно-сосудистую недостаточность.

Этиология и патогенез

Частота асфиксии, по данным различных авторов, варьирует от 0,3 до 1,8%. *Причиной рождения ребенка в состоянии асфиксии* могут быть любые патологические изменения в организме матери, приводящие к хронической гипоксии плода:

- преэклампсия/эклампсия;
- сахарный диабет;
- материнская инфекция;
- употребление матерью наркотических веществ, алкоголя и некоторых лекарств во время беременности;
- кровотечение во II или III триместрах беременности;
- невынашивание и перенашивание беременности;

- многоплодная беременность;
- плацентарная недостаточность;
- заболевания плода, приводящие к его гипоксии (ГБП, инфекционные заболевания);

Причины острой асфиксии в процессе родов:

- предлежание плаценты или ПОНРП;
- выпадение пуповины во время родов;
- применение общего обезболивания и операция КС;
- аномалии родовой деятельности (затянувшиеся или быстрые и стремительные роды, дискоординация родовой деятельности);
- брадикардия во время родов;
- аспирация ОВ, особенно мекониальными.

Примерно у 50% всех новорождённых, нуждающихся в реанимационной помощи, отмечают признаки возможной асфиксии при рождении. Определение следующих признаков в процессе родов может указывать на низкую оценку по шкале Апгар при рождении:

- подсчёт движений плода (чувствительность признака – 12-50%, специфичность – 91-97%);
- нестрессовый тест (чувствительность – 14-59%, специфичность – 79-97%);
- биологический профиль плода (типично положительное соотношение 2,5-27,4, *negative likelihood ratio* – 0,2-0,9);
- изменение ЧСС плода (чувствительность – 70%, специфичность – 80%);
- рН крови, взятой из вены головки плода (при проведении кардиомониторного наблюдения чувствительность снижается до 31%, но повышается специфичность до 93%).

Снижение объёма ОВ, присутствие мекония в ОВ бывают прогностическими признаками низкой оценки по шкале Апгар. Внутриутробно плод получает кислород через плаценту, альвеолы заполнены фетальной лёгочной жидкостью, которая продуцируется лёгкими. В результате функционирования артериального протока основная часть кровотока не проходит через лёгкое. К концу внутриутробного периода количество фетальной лёгочной жидкости составляет 30 мл/кг массы тела и соответствует функциональной остаточной ёмкости легких после рождения. С началом постнатального дыхания большая часть фетальной лёгочной жидкости удаляется, и альвеолы заполняются воздухом. Одновременно с раздуванием лёгких и удалением фетальной лёгочной жидкости, открываются артериолы лёгких, и увеличивается кровоток через данный орган. Артериальный проток постепенно закрывается в течение раннего неонатального периода.

В момент рождения при прохождении плода через естественные родовые пути фетальная лёгочная жидкость при сдавлении грудной клетки удаляется через нос и рот. Жидкость, оставшаяся в альвеолах, дренируется через

лимфатические сосуды лёгких. Чем эффективнее первые дыхательные движения, тем быстрее удаляется фетальная лёгочная жидкость из альвеол.

У большинства доношенных новорожденных первые дыхательные движения эффективны и фетальная лёгочная жидкость замещается воздухом. Удаление фетальной лёгочной жидкости может быть затруднено у новорожденных с нерасправившимися лёгкими, что характерно для недоношенных детей, и обусловлено апноэ, неэффективными первыми дыхательными движениями. При апноэ лёгкие не расправляются и фетальная лёгочная жидкость задерживается в альвеолах. По этой причине необходимо немедленно начинать ИВЛ для того, чтобы расправить альвеолы и удалить фетальную лёгочную жидкость.

У недоношенных новорождённых или у детей, родившихся в наркотической депрессии, возможны слабые, неэффективные дыхательные движения. Нерегулярные дыхательные движения по типу «гаспс», возникающие при первичном апноэ, недостаточны для полного расправления лёгких. Для того чтобы фетальная лёгочная жидкость была удалена, внутригрудное давление при первых вдохах должно быть больше, чем при последующих примерно в 2-3 раза.

Эффективная оксигенация тканей зависит от поступления достаточного количества кислорода и адекватного кровотока через капилляры лёгких. С первым вдохом ребенка происходит не только расправление легких, но и увеличение лёгочного кровотока (лёгочной перфузии). Снижение лёгочного кровотока может возникнуть в результате спазма лёгочных сосудов (вазоконстрикции), причиной которого бывают асфиксия, гипоксемия и метаболический ацидоз. Артериальный проток остаётся открытым и сохраняется фетальная циркуляция: кровь через открытый артериальный проток попадает в большой круг кровообращения, минуя лёгкие. При гипоперфузии лёгких нет достаточной оксигенации тканей, даже если сохраняется нормальная вентиляция лёгких.

Клиническая картина

Клиническая картина асфиксии проявляется или отсутствием дыхания вообще или неадекватными дыхательными движениями, уменьшением ЧСС и силы сердечных сокращений, цианозом или бледностью кожных покровов, снижением нервно-рефлекторной возбудимости и мышечного тонуса. Между выраженностью клинических проявлений и изменениями биохимических показателей крови, связанных с гипоксемией, отмечают прямую зависимость. В связи с этим степень тяжести асфиксии можно определить на основании результатов физикального обследования состояния дыхательной, сердечно-сосудистой и ЦНС и на основании лабораторной оценки КОС крови, концентраций малатов, лактатов и других метаболитов, попадающих в кровь из клеток в результате анаэробного гликолиза.

Для объективной оценки степени тяжести асфиксии при рождении в 1952 г. была предложена шкала APGAR (Appearance, Pulse, Grimace, Activity

and Respiration). Однако в настоящее время решение о необходимости реанимационных мероприятий и объёме помощи принимают до конца первой минуты жизни на основании оценки 3 из этих признаков (частоты дыхания, ЧСС, цвета кожи), поэтому оценку по шкале Апгар в настоящее время рекомендуют трактовать как оценку эффективности проводимых реанимационных мероприятий и проводить оценку новорождённого по этой шкале через 1,5 мин после рождения и далее каждые 5 мин до тех пор, пока оценка не достигнет 7 баллов.

Лечение

Несмотря на значительные успехи отечественного акушерства в последние годы, 5-10% новорождённым необходимо проводить реанимационные мероприятия и оказывать интенсивную терапию в условиях родильного дома, причём среди них подавляющее большинство составляют дети, родившиеся с признаками асфиксии. Наличие хотя бы одного из признаков живорожденности (самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины и произвольные движения мышц) служит показанием к началу реанимационных мероприятий. При отсутствии всех признаков живорождения ребенка считают мертворождённым и реанимацию не проводят. Первичная помощь и реанимационные мероприятия в родильном зале (в первые 20-30 мин жизни) должны быть направлены на поддержание нормальной температуры тела, восстановление проходимости дыхательных путей, адекватного дыхания, нормализацию сердечной деятельности и ликвидацию гемодинамических нарушений.

Персоналу родильного блока необходимо быть готовым к проведению первичной реанимации. В дежурной бригаде должен быть, по крайней мере, 1 специалист, владеющий полным объёмом первичной и реанимационной помощи новорождённому: ИВЛ мешком Амбу и маской, эндотрахеальная интубация; непрямой массаж сердца; определение показаний к использованию лекарственных средств). Действия специалистов, оказывающих помощь новорождённому в родильном зале, должны быть согласованными. Для этого необходимо обучать всех специалистов по единой методике, а также проводить практические занятия с использованием манекенов. Каждого нового специалиста рекомендовано обучать оказанию первичной помощи новорождённому в родильном зале, а дату и результаты обучения зафиксировать. Дежурному врачу необходимо проверить работу оборудования и наличие расходного материала. Все оборудование для проведения реанимации должно быть в рабочем состоянии и находиться в родильном зале. В случае предполагаемого рождения ребенка в асфиксии, все инструменты следует распаковать и приготовить к использованию. В случае многоплодной беременности и родов двойней рекомендовано обеспечить оказание помощи 2 специалистами, а оборудование должно быть подготовлено для каждого новорождённого.

Еще до рождения ребенка необходимо создать оптимальный температурный режим для новорождённого: поддерживать температуру воздуха в родильном зале не ниже чем 24 °С, включить лампу лучистого тепла не менее, чем за 30 мин до родов и положить на столик комплект белья, чтобы укрыть ребенка тёплой пеленкой.

В родильном зале в обязательном порядке должен быть набор инструментов, оборудования и лекарственных средств для первичной и реанимационной помощи новорождённому.

В родильном зале необходимо соблюдать следующую последовательность действий:

- прогнозировать необходимость реанимационных мероприятий и подготовиться к их выполнению;
- оценить состояние ребенка сразу после рождения;
- обеспечить:
 - оптимальный температурный режим;
 - свободную проходимость дыхательных путей;
 - начало адекватного дыхания;
 - адекватное состояние гемодинамики.

Полный алгоритм действий бригады специалистов, оказывающих первичную и реанимационную помощь новорождённым в родильном зале, представлен в Методическом письме МЗ РФ «Первичная и реанимационная помощь новорожденным» от 21.04.2010 № 15-4\10\2-3204.

Необходимо зафиксировать время рождения ребенка (включить часы на столике или посмотреть на настенные часы). Весь процесс проведения начальных мероприятий должен продолжаться не более 20 с. В случаях обнаружения в ОВ патологических примесей (меконий, кровь), помимо вышеперечисленных мероприятий в течение 20-40 с после рождения (до возникновения первого вдоха), проводят прямую ларингоскопию и санацию трахеи при помощи эндотрахеальной трубки.

Дальнейшие действия реанимационной бригады зависят от выраженности 3 основных признаков, характеризующих состояние жизненно важных функций новорождённого: цвета кожных покровов, ЧСС и самостоятельного дыхания. Если на фоне начальных медицинских мероприятий у ребенка отмечают бледность кожных покровов или разлитой цианоз, брадикардию или он не делает первого вдоха, сердечно-легочную реанимацию необходимо начать до окончания первой минуты жизни, т.е. до проведения первой оценки по шкале Апгар.

При отсутствии вдоха через эндоскопическую трубку внутрилегочно вводят препарат **Куросурф** в дозе 200 мг на кг массы тела, а затем при нерегулярном поверхностном дыхании проводят ИВЛ при помощи мешка Амбу и лицевой маски, через которую подают воздушно-кислородную смесь (с концентрацией кислорода 60-100%). Об эффективности ИВЛ свидетельст-

вует ЧСС более 100 в минуту, появление адекватного самостоятельного дыхания и быстрое порозовение кожных покровов.

Если в течение 30-45 с ИВЛ через лицевую маску неэффективна, необходима интубация трахеи и ИВЛ продолжают через эндотрахеальную трубку. При снижении ЧСС менее 60 в минуту показан закрытый массаж сердца на фоне ИВЛ.

Последующие действия реанимационной бригады зависят от реакции ребенка на проводимые реанимационные мероприятия.

При ЧСС более 80 в минуту прекращают непрямой массаж сердца, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

При сохранении ЧСС менее 80 в минуту продолжают непрямой массаж сердца на фоне ИВЛ и начинают лекарственную терапию:

- Вводят 0,01% водный раствор эпинефрина в дозе 0,1-0,3 мл/кг массы тела (0,01–0,03 мг/кг массы тела) внутривенно струйно или через эндотрахеальную трубку. При введении через эндотрахеальную трубку раствор эпинефрина дополнительно разводят в 2 раза 0,9% раствором хлорида натрия. Ожидаемый эффект: через 30 с после введения ЧСС должна увеличиться до 100 в минуту.

- Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 80 ударов в минуту, другие лекарственные средства не назначают, непрямой массаж сердца прекращают, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

- Если через 30 с ЧСС не превышает 80 в минуту, продолжают непрямой массаж сердца и ИВЛ, повторяют введение эпинефрина (при необходимости это можно делать каждые 5 мин).

- При выявлении признаков острой кровопотери или гиповолемии в вену пуповины вводят 0,9% раствор натрия хлорида, 10% раствор альбумина для восполнения ОЦК в дозе 10 мл/кг массы тела в течение 5 мин, эритро-массу. Ожидаемый эффект: уменьшение бледности кожных покровов, повышение ЧСС, АД, уменьшение ацидоза, благодаря улучшению микроциркуляции в тканях.

- При сохранении подтвержденного декомпенсированного метаболического ацидоза ($pH < 7$, $BE > -12$) или в случае подозрения на ацидоз из-за отсутствия эффекта от проводимых реанимационных мероприятий (ИВЛ, прямого массажа сердца, введения эпинефрина и восполнения ОЦК на фоне ИВЛ) вводят 4% раствор гидрокарбонат натрия в дозе 4 мл/кг массы тела (2 мэкв/кг массы тела) в течение 2 мин со скоростью не выше 1 мэкв/кг массы тела в минуту. Ожидаемый эффект: увеличение ЧСС до 100 и более в минуту в течение 30 с после окончания инфузии.

- В случаях респираторной депрессии, обусловленной введением матери наркотических препаратов не ранее чем за 4ч до родов, вводят налоксон в дозе 0,1 мг на кг массы тела эндотрахеально или внутривенно быстро (возможно внутримышечное и подкожное введение). Важно, чтобы до и после

введения налоксона была ИВЛ. Продолжительность действия препарата составляет 1-4 ч. Ожидаемый эффект: появление спонтанного дыхания.

Независимо от тяжести состояния ребенка и объема помощи заполняют форму № 097-1/у95 «Карта первичной и реанимационной помощи новорожденному в родильном зале», которую вклеивают в историю развития новорожденного.

Основанием для прекращения реанимационных мероприятий в родильном зале служит появление в течение первых 20 мин жизни адекватного самостоятельного дыхания, нормализация ЧСС и розовый цвет кожных покровов. В случаях, когда после нормализации ЧСС самостоятельное дыхание не восстанавливается, ребенка переводят на ИВЛ с помощью аппарата и продолжают лечение. Если в течение первых 20 мин после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность, реанимационные мероприятия прекращают.

При оказании первичной и реанимационной помощи новорожденным с низкой массой тела при рождении следует учитывать анатомофизиологические особенности недоношенных детей. Наиболее частым осложнением реанимационных мероприятий бывает синдром «утечки воздуха» – проникновение воздуха в экстраальвеолярное пространство вследствие баротравмы.

Избыточное применение кислорода при первичной реанимации может привести к его токсическому действию из-за активации свободно-радикального окисления. Терапия кислородом, особенно при повышенном давлении, в частности при ИВЛ, приводит к реоксигенации, которая может быть следствием восстановления кровотока в ишемизированном органе. Активные радикалы кислорода приводят к повреждению эндотелия сосудов и мембран пневмоцитов, а также запускают реакции, непрямым путём способствующие поражению лёгких: активация фосфолипаз, изменения сурфактанта, увеличение проницаемости капилляров. Следствием этих процессов бывает нарушение мукоцилиарного клиренса, развитие ателектазов, лёгочной гипертензии и инфекционных осложнений.

Неонатальная и педиатрическая секции международного совещания по сердечно-лёгочной реанимации и неотложной сердечно-сосудистой терапии с рекомендациями по лечению, проводившегося Международным комитетом по реанимации в 2005 г. внесли некоторые изменения в алгоритм реанимации новорожденных.

Начиная реанимацию, следует реже применять чистый кислород. Рекомендовано начинать ИВЛ воздухом и только при неэффективности использовать воздушно-кислородную смесь.

Практически отказались от санации полости ротоглотки и носоглотки в момент родов у новорожденных при обнаружении мекония в ОВ, но при рождении головки плода целесообразно аспирировать содержимое ротовой полости.

На 3 компрессии необходимо проводить 1 вентиляцию.

Доказана эффективность полного пеленания детей со сроком гестации менее 28 нед. для предотвращения потерь тепла.

Внутривенный путь введения эпинефрина предпочтительнее эндотрахеального.

Следует повышать роль родителей в решении вопросов жизнеспособности и продолжения реанимации.

После проведения реанимационных мероприятий в родильном зале ребенка переводят на пост интенсивной терапии или в палату интенсивной терапии (в зависимости от учреждения). Основные мероприятия в палате интенсивной терапии после проведения реанимационных мероприятий должны быть направлены на поддержание нормального температурного режима, обеспечение нормальной вентиляции и оксигенации, профилактику постнатальной гипоксии, поступление адекватного количества жидкости и питательных веществ, поддержание нормальной гемодинамики.

Студент должен знать:

- Что такое асфиксия новорожденного.
- Какие этиологические факторы способствуют развитию асфиксии новорожденного?
- Объясните основные этапы патогенеза.
- Что такое шкала Апгар?
- Каковы основные клинические симптомы асфиксии новорожденного.
- Основные этапы реанимации?
- Перечислите инструменты, оборудование, необходимое для первичной реанимационной помощи.
- Что такое А, В, С-шаг реанимации при асфиксии новорожденного.
- Осложнение при проведении первичной реанимационной помощи новорожденному ребенку.

Студент должен уметь, владеть:

- Восстановление проходимости дыхательных путей, адекватного дыхания.
- Создание оптимального температурного режима.
- Формирование показаний к интубированию.
- Подключение аппарата ИВЛ.
- Подбор эндотрахеальных средств, используемых при первичной реанимации.

Вопросы для самостоятельной работы:

1. Что такое асфиксия новорожденного?
2. Основные факторы, приводящие к возникновению асфиксии?
3. Схема патогенеза асфиксии новорожденного.

4. Клиническая диагностика асфиксии новорожденного.
5. Инструменты, оборудование, используемое при реанимации.
6. Какие модификации аппаратов ИВЛ существуют?
7. Показание к интубации.

Тестовые вопросы

1. Что подразумевается под термином «асфиксия» в перинатологии?

- а) отсутствие пульса;
- б) отсутствие дыхания, обусловленное гипоксией и гиперкапнией;
- в) расстройства функции дыхания и кровообращения на фоне гипоксии;
- г) поражение нервной системы вследствие гипоксии;
- д) верно все вышеперечисленное.

Эталон ответа: б, в, г

2. Какова частота асфиксии среди новорожденных детей?

- а) 4-7%;
- б) 12%;
- в) 20%;
- г) 25%;
- д) 1:1000.

Эталон ответа: а

3. Какие причины хронической гипоксии плода?

- а) преэклампсия в течение 2-4 нед.;
- б) болезни беременной с развитием гипоксии и ацидоза;
- в) сдавление полой вены маткой у беременной;
- г) тугое обвитие пуповиной;
- д) верно все вышеперечисленное.

Эталон ответа: а, б, в

4. В результате чего развивается острая гипоксия плода?

- а) декомпенсированного сахарного диабета беременной;
- б) курения беременной;
- в) преждевременной отслойки плаценты;
- г) родостимуляции окситоцином;
- д) длительности II периода родов > 2 ч.

Эталон ответа: в, г, д

5. При какой оценке по шкале Апгар диагностируется тяжелая асфиксия новорожденных?

- а) 7-8 баллов через 1 мин после рождения;
- б) 5-6 баллов на 1 мин после рождения;
- в) 0-3 баллов на 1-й и 5-й мин после рождения;
- г) 4 балла на 1-й и 7 баллов на 5-й мин после рождения;
- д) 4-6 баллов через 1 мин и 8-10 баллов на 5 мин жизни.

Эталон ответа: в, г

6. Что не характерно для асфиксии средней тяжести?

- а) отсутствие мышечного тонуса;
- б) брадикардия;
- в) незначительная рефлекторная возбудимость при раздражении стоп;
- г) быстрое восстановление розового цвета кожи с акроцианозом при оксигенации;
- д) частота сердцебиений > 100 /мин.

Эталон ответа: а

7. Какой симптом не патогномоничен для тяжелой асфиксии новорожденных?

- а) меконий отходит до или во время родов;
- б) малоэмоциональный крик;
- в) систолический шум;
- г) арефлексия;
- д) миоз (или мидриаз) и нистагм.

Эталон ответа: б

8. Какие могут быть последствия перенесенной тяжелой асфиксии новорожденным ребенком?

- а) некротизирующий энтероколит;
- б) внутрижелудочковые кровоизлияния;
- в) термолабильность;
- г) гипербилирубинемия;
- д) верно все вышеперечисленное.

Эталон ответа: д

9. Какие нарушения гомеостаза возможны при выраженной асфиксии новорожденных?

- а) гипергликемия > 5 ммоль/л;
- б) лактат крови до $3,9$ ммоль/л;
- в) уровень ВЕ $> -14,5$ ммоль/л;
- г) $pH > 7,27$;
- д) P_aCO_2 (показатели парциального давления)

Эталон ответа: а, в, д

10. Как изменяется концентрация электролитов в крови при тяжелой асфиксии новорожденных?

- а) калий в плазме $6-6,5$ ммоль/л;
- б) калий в эритроцитах $74,5-76,5$ ммоль/л;
- в) натрий в плазме $153-164$ ммоль/л;
- г) натрий в эритроцитах $12,7-13,3$ ммоль/л;
- д) магний в сыворотке $0,62$ ммоль/л.

Эталон ответа: а, г

ПРЕЭКЛАМПСИЯ / ЭКЛАМПСИЯ

Цель занятия: освоить понятие «преэклампсия / эклампсия», изучить этиологию, патогенез, классификацию, симптоматику, методы диагностики. Знать особенности течения беременности, возможные осложнения родов, принципы и методы лечения преэклампсии / эклампсии. Освоить методы ведения родов в зависимости от степени тяжести преэклампсии / эклампсии, уметь определить степень «риска» по развитию преэклампсии / эклампсии, освоить методы профилактики этого осложнения беременности.

Место занятия: отделение патологии беременных, родильный зал, палата интенсивной терапии, отделение реанимации, учебная комната.

Наглядные пособия: таблицы, слайды, демонстрирующие:

- классификацию преэклампсии / эклампсии;
- этиологию и патогенез преэклампсии / эклампсии;
- схемы патогенетической терапии.

Содержание занятия

Гипертензивные расстройства во время беременности встречаются с частотой около 10% беременностей; частота преэклампсии составляет 2-8%.

Определения

Хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) регистрируется либо до беременности, либо до 20 недель беременности. Она может быть первичной или вторичной этиологии.

Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) – артериальная гипертензия, установленная после 20 недель беременности, без значительной протеинурии.

Преэклампсия – артериальная гипертензия, установленная после 20 недель беременности, со значительной протеинурией.

Преэклампсия (ПЭ) – мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией ($>0,3$ г/л в суточной моче), нередко, отеками, и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности.

Тяжелая преэклампсия – преэклампсия с тяжелой артериальной гипертензией и/или клиническими и/или биохимическими и/или гематологическими проявлениями.

Тяжелые осложнения ПЭ:

- эклампсия;
- HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);
- острая почечная недостаточность;
- отек легких;
- инсульт;
- инфаркт миокарда;
- отслойка плаценты;
- антенатальная гибель плода отек,
- кровоизлияние и отслойка сетчатки.

HELLP-синдром – внутрисосудистый гемолиз, повышение уровня трансаминаз, снижение количества тромбоцитов. Может быть одним из проявлений тромботической микроангиопатии.

Эклампсия – это приступ судорог или серия судорожных приступов на фоне преэклампсии при отсутствии других причин. Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. *В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предшествующей преэклампсии.*

Преэклампсия/эклампсия на фоне ХАГ диагностируется у беременных в случаях:

1. Регистрации впервые после 20 недель протеинурии (0,3 г белка и более в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;
2. Прогрессирования и/или нестабильности АГ (при постоянном контроле АД до 20 недели беременности);
3. Появления после 20 недель признаков полиорганной недостаточности.

Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности

- Преэклампсия и эклампсия.
- Преэклампсия и эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии.
- Гестационная (индуцированная беременностью) артериальная гипертензия.
- Хроническая артериальная гипертензия (существовавшая до беременности).
- Гипертоническая болезнь.
- Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия.

МКБ-10 Класс XV: беременность, роды и послеродовой период
Блок 010-016: отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства
во время беременности, родов и послеродовом периоде

Хроническая АГ	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10
Хроническая АГ (ГБ)	Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.0
	Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.1
	Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.2
	Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.3
Хроническая АГ (вторичная АГ)	Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.4
Хроническая АГ (неуточненная)	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, неуточненная	О 10.9
ПЭ на фоне хронической АГ	Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	О 12
	Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии	О 12
	Вызванные беременностью отеки	О 12.0
	Вызванная беременностью протеинурия	О 12.1
	Вызванные беременностью отеки с протеинурией	О 12.2
Гестационная АГ	Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	О 13
Преэклампсия (ПЭ)	Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией	О 14
ПЭ умеренно выраженная	Преэклампсия средней тяжести	О 14.0
ПЭ тяжелая	Тяжелая преэклампсия	О 14.1
	Преэклампсия неуточненная	О 14.9
Эклампсия	Эклампсия	О 15
Эклампсия во время беременности	Эклампсия во время беременности	О 15.0
Эклампсия в родах	Эклампсия в родах	О 15.1
Эклампсия в послеродовом периоде	Эклампсия в послеродовом периоде	О 15.2
Эклампсия неуточненная по срокам	Эклампсия неуточненная по срокам	О 15.9
	Гипертензия у матери неуточненная	О 16

Этиология и патогенез

Считается, что основы ПЭ закладываются в момент миграции *цитотрофобласта*. Происходит торможение миграции трофобласта в спиральные артерии матки, т.е. недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта. Механизмы этого сложного процесса, при нарушении которого переплетаются иммунологические, генетические, гемостатические факторы, известны не до конца. Возможными факторами, снижающими инвазивную способность трофобласта, считают нарушение отношений между гуморальным и трансплантационным иммунитетом с одной стороны и иммунологической толерантностью – с другой; мутации генов, ответственных за синтез соединений, регулирующих тонус сосудов (*цитокинов, интегринов, ангиотензина II*); блокаду ингибиторов фибринолиза. При неполноценной инвазии цитотрофобласта маточные артерии не подвергаются морфологическим изменениям, характерным для беременности, т.е. не происходит трансформации их мышечного слоя. Указанные морфологические особенности спиральных сосудов матки по мере прогрессирования беременности **предрасполагают к их спазму**, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии. Развивающаяся в плацентарной ткани **гипоксия** способствует активизации факторов, приводящих к *нарушению структуры и функции эндотелия* или снижению соединений, защищающих эндотелий от повреждений.

Изменения эндотелия при преэклампсии/эклампсии специфичны. Развивается своеобразный **эндотелиоз**, который выражается в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Эндотелиоз первоначально носит локальный характер в сосудах плаценты и матки, затем становится органным и распространяется на почки, печень и другие органы. Эндотелиальная дисфункция приводит к *ряду изменений*, обуславливающих клиническую картину ПЭ/Э.

- При поражении эндотелия *блокируется синтез вазодилататоров* (простациклин, брадикинин, эндотелиальный релаксирующий фактор – NO), вследствие чего нарушается эндотелийзависимая дилатация.

- При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания происходит обнажение мышечно-эластической мембраны сосудов с расположенными в ней рецепторами к вазоконстрикторам, что приводит к *повышению чувствительности сосудов* к вазоактивным веществам.

- Снижаются тромборезистентные свойства сосудов. Повреждение эндотелия снижает его антитромботический потенциал вследствие нарушения синтеза тромбомодулина, тканевого активатора плазминогена, повышения агрегации тромбоцитов с последующим развитием *хронической формы ДВС-синдрома*.

- Активируются факторы воспаления, перекисные радикалы, факторы некроза опухоли, которые в свою очередь *дополнительно нарушают структуру эндотелия*.

- Повышается проницаемость сосудов. Поражение эндотелия наряду с изменением синтеза альдостерона и задержкой в ответ на это натрия и воды в клетках, развивающейся *гипопротеинемией* способствует патологической проницаемости сосудистой стенки и выходу жидкости из сосудов. В итоге создаются дополнительные условия для **генерализованного спазма сосудов, АГ, отёчного синдрома.**

Наряду со спазмом сосудов, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии *гипоперфузии органов* важную роль играют изменения макрогемодинамики, снижение объёмных показателей центральной гемодинамики: ударного объёма, минутного объёма сердца, ОЦК, которые значительно меньше таковых при физиологическом течении беременности. Низкие значения ОЦК при ПЭ обусловлены как генерализованной вазоконстрикцией и снижением объёма сосудистого русла, так и, повышенной проницаемостью сосудистой стенки и выходом жидкой части крови в ткани. Одновременно с этим причиной, увеличения количества интерстициальной жидкости при ПЭ выступает дисбаланс коллоидно-осмотического давления плазмы и тканей, окружающих сосуды, что обусловлено, с одной стороны, гипопротеинемией, а с другой – задержкой натрия в тканях и повышением их гидрофильности. В результате у беременных с преэклампсией/эклампсией формируется **характерное парадоксальное сочетание – гиповолемия и задержка большого количества жидкости** (до 15,8-16,6 л) в интерстиции, усугубляющее нарушение микрогемодинамики.

Дистрофические изменения в тканях жизненно важных органов во многом формируются вследствие *нарушения матричной и барьерной функций клеточных мембран*. Изменения матричной функции мембран заключаются в отклонении механизма действия различных мембранных белков (транспортных, ферментных, рецепторов гормонов АТ и белков, связанных с иммунитетом), что приводит к изменению функций клеточных структур. Нарушение барьерной функции липидного бислоя мембран приводит к изменению функционирования каналов для ионов Ca^{2+} . Массивный переход ионов Ca^{2+} в клетку вызывает в ней необратимые изменения, энергетический голод и гибель, с одной стороны, а с другой – мышечную контрактуру и спазм сосудов. Возможно, эклампсия обусловлена нарушением проницаемости мембран и массивным перемещением ионов Ca^{2+} в клетку («кальциевый парадокс»). Подтверждением этому может быть тот факт, что в эксперименте Mg^{2+} , будучи антагонистом Ca^{2+} , предотвращает развитие этого процесса. Как известно, у беременных с эклампсией Mg^{2+} оказывает противосудорожное действие. По мере прогрессирования ПЭ в тканях жизненно важных органов развиваются некрозы, обусловленные гипоксическими изменениями. ПЭ/Э, особенно тяжёлой степени, почти всегда сопровождается тяжёлым нарушением функций почек. Патологические изменения, связанные с гестозом, в наибольшей степени распространяются на канальцевый аппарат (картина гломерулярно-капиллярного **эндотелиоза**), что отражается дистрофией из-

витых канальцев с возможной десквамацией и распадом клеток почечного эпителия. Наблюдаются очаговые и мелкоочечные кровоизлияния (от единичных до множественных) под капсулу почек, в паренхиму – преимущественно в интермедиарную зону, редко в мозговой слой, а также в слизистую оболочку чашечек и лоханок. Изменения в печени представлены паренхиматозной и жировой дистрофией гепатоцитов, некрозом и кровоизлияниями. Некрозы могут быть как очаговыми, так обширными. Кровоизлияния чаще множественные, различной величины, из-за них возникает перенапряжение капсулы печени вплоть до её разрыва. Функциональные и структурные изменения мозга при ПЭ варьируют в широких пределах. Они обусловлены нарушением микроциркуляции, образованием тромбов в сосудах с развитием дистрофических изменений нервных клеток и периваскулярных некрозов. Характерен (особенно при тяжёлой преэклампсии) **отёк головного мозга** с повышением внутричерепного давления. Комплекс ишемических изменений в конечном итоге может обуславливать приступ эклампсии. При преэклампсии/эклампсии у беременных наблюдаются выраженные **изменения в плаценте**: облитерирующий эндартериит, отёк стромы ворсин, тромбоз сосудов и межворсинчатого пространства, некроз отдельных ворсин, очаги кровоизлияния, жировое перерождение плацентарной ткани. Указанные изменения приводят к снижению маточно-плацентарного кровотока, инфузионной и трансфузионной недостаточности плаценты, ЗРП, хронической гипоксии.

Факторы риска преэклампсии :

- Преэклампсия в анамнезе.
- Раннее начало преэклампсии и преждевременные роды в сроке менее 34 недель в анамнезе.
- Преэклампсия больше чем в одной предшествующей беременности.
- Хронические заболевания почек.
- Аутоиммунные заболевания: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром.
- Наследственная тромбофилия.
- Сахарный диабет 1 или 2 типа.
- Хроническая гипертония.
- Первая беременность.
- Интервал между беременностями более 10 лет.
- Вспомогательные репродуктивные технологии.
- Семейная история преэклампсии (мать или сестра).
- Чрезмерная прибавка веса во время беременности.
- Инфекции во время беременности.
- Многократные беременности.
- Возраст 40 лет или более.

- Индекс массы тела 35 кг/м^2 или более при первом посещении.
- Систолическое АД более 130 мм рт. ст. или диастолическое АД более 80 мм рт. ст.
- Увеличенный уровень триглицеридов перед беременностью.
- Семейная история сердечно-сосудистых заболеваний.
- Низкий социально-экономический статус.
- Прием кокаина, метамфетамина.

Клинические признаки

Классической триадой симптомов при ПЭ/Э является: повышение АД, протеинурия, отёки.

Критерии артериальной гипертензии во время беременности

Критериями диагностики АГ являются: систолическое артериальное давление >140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД > 90 мм рт. ст., определенное как среднее в результате как минимум двух измерений, проведенных на одной руке через 15 минут. Артериальная гипертензия «белого халата» определяется, когда при офисной регистрации систолического АД > 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД > 90 мм рт. ст., при измерении АД дома <135 мм рт. ст. (систолическое) или < 85 мм рт. ст. (диастолическое).

Классификация степени повышения уровня АД у беременных

Категории АД	САД		ДАД
Нормальное АД	<140	и	<90
Умеренная АГ	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АГ	160	и/или	110

Клинически значимая протеинурия

- Золотой стандарт для диагностики протеинурии – количественное определение белка в суточной порции.
- Граница нормы суточной протеинурии во время беременности определена как **0,3 г/л**.
- Клинически значимая протеинурия во время беременности определена как наличие белка в моче $> 0,3$ г/л в суточной пробе (24 часа) либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 часов; при использовании тест-полоски (белок в моче) – показатель $> \llcorner 1+ \llcorner$].

При наличии симптомов критического состояния (тяжелая АГ, тромбоцитопения, церебральная, почечная, печеночная дисфункция, отек легких) **наличие протеинурии необязательно** для постановки диагноза «Тяжелая преэклампсия». *Для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить наличие инфекции мочевыделительной системы.*

Отеки в настоящее время **не являются диагностическим признаком ПЭ** и, в подавляющем большинстве случаев, не отражают степень тяжести. Однако внезапно появившиеся, резко нарастающие генерализованные отеки должны рассматриваться как продром или проявление тяжелой преэклампсии.

Клинические проявления преэклампсии

Со стороны центральной нервной системы: головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.

Со стороны мочевыделительной системы: олигурия, анурия, протеинурия.

Со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота.

Со стороны системы крови: гемолитическая анемия.

Со стороны плода: задержка внутриутробного роста, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель.

Критерии тяжелой ПЭ:

- HELLP-синдром;
- устойчивые головные боли, рвота или другие церебральные, или зрительные расстройства;
- нарушение функции почек (олигурия <500 мл/сут, повышение уровня креатинина);
- острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, отек легких;
- отек диска зрительного нерва;
- нарушение функции печени (повышение ферментов Ал АТ, Ас АТ, ЛДГ);
- боли в эпигастрии/правом верхнем квадранте живота (перерастяжение капсулы печени, интестинальная ишемия вследствие нарушения кровообращения);
- тромбоцитопения и/или её прогрессирование;
- внезапно появившиеся, нарастающие отеки на руках, ногах или лице;
- подтверждение страдания плода (синдром ЗРП, маловодие, отрицательный нестрессовый тест).

При исключении признаков тяжелой ПЭ устанавливается диагноз «Умеренная преэклампсия» при наличии следующих критериев:

- Артериальная гипертензия: САД 140-159 мм рт. ст. или ДАД 90-109 мм рт. ст., возникшие при сроке беременности > 20 недель у женщины с нормальным АД в анамнезе.
- Протеинурия более или равно 0,3 г/л белка в суточной пробе мочи.

Появление и/или прогрессирование перечисленных выше симптомов на фоне любой формы артериальной гипертензии во время беременности (хроническая, гестационная) свидетельствует о присоединении преэклампсии и требует срочной переоценки тяжести состояния для **решения вопроса о родоразрешении!**

Клинические формы эклампсии:

- Отдельные припадки.
- Серия судорожных припадков (эклампсический статус).
- Кома.

Симптомы-предвестники эклампсии:

- головная боль, головокружение, общая слабость;
- нарушения зрения («мелькание мушек», «пелена и туман», вплоть до потери зрения);
- боли в эпигастральной области и правом подреберье;
- опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена);
- гиперрефлексия и клонус;
- расширение зрачков (симптом Цангмейстера).

Приступ эклампсии:

- мелкие фибриллярные подёргивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности (при эпилепсии не бывает);
- тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка) продолжительностью до 30 сек;
- клонические судороги с распространением на нижние конечности;
- глубокий вдох, восстановление дыхания и сознания, амнезия.

При развитии судорожного приступа во время беременности необходимо провести **дифференциальный диагноз со следующими заболеваниями:**

- Сосудистые заболевания ЦНС.
- Ишемический/геморрагический инсульт.
- Внутримозговое кровоизлияние/аневризмы.
- Тромбоз вен сосудов головного мозга.
- Опухоли головного мозга.
- Абсцессы головного мозга.
- Артериовенозные мальформации.
- Инфекции (энцефалит, менингит).
- Эпилепсия.
- Действие препаратов (амфетамин, кокаин, теofilлин, хлозапин).
- Гипонатриемия, гипокалиемия.
- Гипергликемия.
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.

- Постпункционный синдром.
- Острые интоксикации.

Судороги могут возникнуть во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

- Почти половина всех случаев эклампсии встречается во время беременности, более 1/5 – до 31-й недели беременности.
- При доношенном сроке беременности эклампсия в 75% случаев возникает в родах или в течение 6 часов после родов.
- В 16% случаев эклампсия возникает в интервале от 48 час до 4 недель послеродового периода.

Учитывая множество причин, способных вызвать судороги во время беременности помимо эклампсии, **необходимо как можно раньше оценить неврологический статус пациентки** – в первые часы после родоразрешения.

Дополнительные лучевые методы диагностики

Показания для проведения компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга:

- судорожный приступ, зафиксированный ранее 20-й недели беременности или в первые двое суток после родов;
- эклампсия, резистентная к терапии магния сульфатом при наличии грубой очаговой неврологической симптоматики;
- гемипарез;

Профилактика преэклампсии

Рекомендовать ежедневный прием 75-162 мг аспирина всем пациенткам с высоким риском преэклампсии:

- Гипертензивные расстройства во время предыдущей беременности.
- Хронические заболевания почек.
- Аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка или антифосфолипидный синдром).
- Диабет 1 или 2 типа.
- Хроническая гипертензия.

Рекомендовать ежедневный прием 75-162 мг аспирина пациенткам, имеющим более 1 умеренного фактора риска преэклампсии:

- Первая беременность.
- Возраст 40 лет и старше.
- Интервал между беременностями более 10 лет.
- ИМТ более 35 кг/м².
- Семейный анамнез преэклампсии.
- Многоплодная беременность.

Лечебная тактика при гипертензивных расстройствах у беременных (преэклампсии и эклампсии)

У пациентки с клиникой тяжелой преэклампсии до родоразрешения основной задачей является **стабилизация состояния**, профилактика развития эклампсии, однако оптимальной профилактикой других осложнений (HELLP-синдром, преждевременная отслойка плаценты, ДВС-синдром) является только **своевременное родоразрешение**.

Для подготовки к родоразрешению пациентка должна находиться в отделении анестезиологии и реанимации (палате интенсивной терапии), курироваться акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом **совместно**.

При тяжелой ПЭ и её осложненных формах показана госпитализация (перевод) в учреждение 3-й группы (уровня) на основании приказов региональных органов здравоохранения о маршрутизации беременных женщин группы риска и родильниц.

В случае возникновения критической ситуации в акушерских стационарах 1 и 2-уровней, ответственный врач сообщает о ней в региональный акушерский дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами. Вопрос о допустимости эвакуации транспортабельности пациентки решается индивидуально, абсолютные противопоказания к транспортировке кровотечения любой интенсивности. При решении вопроса об эвакуации пациентки в другой стационар необходимо исключить отслойку плаценты (УЗИ), как одного из смертельно опасных осложнений преэклампсии.

На догоспитальном этапе необходимо выполнить следующий объем медицинской помощи:

- Оценить тяжесть преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
- Обеспечить венозный доступ: катетеризированная периферическая вена.
- Ввести магния сульфат 25% 16 мл в/в медленно (за 10-15), затем 100 мл через шприцевой насос со скоростью 4 мл/час (1 г/ч в пересчете на сухое вещество).
- Инфузия: только магния сульфат 25% на 0,9% растворе хлорида натрия.
- При АД выше 140/90 мм рт. ст. – антигипертензивная терапия: метилдопа, нифедипин орально.
- При судорогах: обеспечение проходимости дыхательных путей.
- При отсутствии сознания и/или серии судорожных приступов – перевод на ИВЛ в условиях анестезии тиопенталом натрия и тотальной миоплегией.

- При эвакуации пациентки с ПЭ/эклампсией линейной бригадой СМП, последняя должна оповестить акушерский стационар, куда эвакуируется больная.

В приемном покое:

- Провести оценку тяжести преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.

- Врач анестезиолог-реаниматолог в обязательном порядке вызывается в приемный покой и начинает оказывать медицинскую помощь **при следующих состояниях:**

- развитие судорог (судороги в анамнезе);
- отсутствие сознания;
- повышение АД 160/110 мм рт.ст. и выше;
- нарушение дыхания;
- при рвоте;
- при симптомах отслойки плаценты, кровотечении из родовых путей и геморрагическом шоке пациентка госпитализируется в ОРИТ.

Отделение интенсивной терапии

Ведение пациентки с тяжелой ПЭ/эклампсией должно проводиться совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом, с привлечением терапевта, и, по необходимости, других смежных специалистов в условиях отделения анестезиологии-реаниматологии.

Венозный доступ – только периферическая вена. Катетеризация магистральных вен (подключичной) у пациенток с преэклампсией **крайне опасна** и может быть выполнена только при развитии осложнений – декомпенсированного шока и не должна выполняться для контроля ЦВД!

Мониторинг основных функций со стороны матери:

- Измерение АД: каждые 15 мин до достижения стабилизации, затем каждые 30 мин. В некоторых ситуациях, после всесторонней оценки возможен переход к менее частому измерению.

- Общий анализ крови.
- Креатинин.
- Печеночные ферменты (АЛТ, АСТ, ЛДГ).
- Количество тромбоцитов, фибриноген, МНО, АПТВ.
- Определение группы крови и резус фактора.
- Катетеризация мочевого пузыря и почасовой контроль диуреза.
- Общий анализ мочи: суточная оценка (общий белок, креатинин).

Со стороны плода:

- КТГ (продолжительно, до стабилизации АД; непрерывно, если в родах). Позволяет получить информацию о состоянии плода, но не дает информации в отношении прогноза.

- УЗИ (фетометрия, амниотический индекс, плацентометрия) и доплерометрия (артерии пуповины, средние мозговые артерии).

Базовая терапия преэклампсии

Базовая терапия преэклампсии включает следующие методы:

- 1. Родоразрешение.**
- 2. Противосудорожная терапия магния сульфатом.**
- 3. Антигипертензивная терапия.**

1. Базовая терапия: Родоразрешение.

- При умеренной ПЭ необходима госпитализация для уточнения диагноза и тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности.

Родоразрешение показано при ухудшении состояния матери и плода.

- При тяжелой ПЭ необходимо решение вопроса о родоразрешении после стабилизации состояния матери, при возможности, после проведения профилактики РДС плода при сроке беременности менее 34 нед. и перевода матери в акушерский стационар 3-й группы

Ведение ПЭ в зависимости от тяжести состояния

Мероприятие	Состояние		
	ПЭ умеренная	ПЭ тяжелая	Эклампсия
Тактика	Обследование, наблюдение (возможно амбулаторно)	Активная	
Госпитализация	Для обследования (в отделение патологии беременности, учреждение 3-2-й группы)	Обязательная госпитализация (в ОРИТ, учреждение 3-й, в случае невозможности – 2-й группы)	
Специфическая терапия	-	Профилактика и лечение судорог Антигипертензивная терапия	
Родоразрешение	-	В течение 6-24 час (экстренно – при прогрессировании симптомов или ухудшении состояния плода)	На фоне стабилизации состояния

Показания к экстренному родоразрешению (минуты):

- кровотечение из родовых путей, подозрение на отслойку плаценты;
- острая гипоксия плода, в сроке беременности более 22 недель.

Показания к срочному родоразрешению (часы):

- постоянная головная боль и зрительные проявления;
- постоянная эпигастральная боль, тошнота или рвота;
- прогрессирующее ухудшение функции печени и/или почек;
- эклампсия;
- артериальная гипертензия, не поддающаяся медикаментозной коррекции;
- количество тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и прогрессирующее его снижение;
- нарушение состояния плода, зафиксированное по данным КТГ, УЗИ, выраженное маловодие.

Профилактика РДС плода

Кортикостероиды назначаются всем пациенткам с ПЭ в 24-34 нед. беременности, с риском преждевременных родов, с гестационной гипертензией (без протеинурии) в случаях, если в течение ближайших 7 дней не исключается родоразрешение.

При оперативном родоразрешении путем операции кесарево сечение в сроке > 34 и < 38 недель гестации *назначение кортикостероидов не рекомендуется!*

Схемы профилактики РДС:

- 2 дозы бетаметазона в/м по 12 мг с интервалом 24 часов;
или
- 4 дозы дексаметазона в/м по 6 мг с интервалом 12 часов;
или
- 3 дозы дексаметазона в/м по 8 мг через 8 часов.

Методы родоразрешения:

• Тяжелая ПЭ при доношенном сроке беременности является показанием к родоразрешению. Умеренная ПЭ или гестационная гипертензия при доношенном сроке беременности являются показанием (при отсутствии прочих противопоказаний) к индукции родов.

• Возможность родов через естественные родовые пути должна быть рассмотрена во всех случаях ПЭ (в том числе тяжелой), при отсутствии абсолютных показаний к КС и удовлетворительном состоянии плода.

• При сроке беременности менее 32 нед. предпочтительно кесарево сечение.

• После 34 нед. – родоразрешение per vias naturalis при головном предлежании. Вагинальное применение простагландинов при «незрелой» шейке матки увеличивает шансы успешного влагалищного родоразрешения.

• Окончательный выбор метода родоразрешения должен основываться на анализе клинической ситуации, состояния матери и плода, возможно-

стей учреждения, опыта врачебной бригады, информированного согласия пациентки.

- Повышенная резистентность в сосудах пуповины, по данным доплерометрии, почти вдвое снижает процент успешных вагинальных родов (> 50%); при нулевом или реверсивном кровотоке (по данным УЗ-доплерометрии) показано КС.

- Противосудорожная и антигипертензивная терапия должны проводиться на протяжении всего периода родоразрешения.

- Целевые уровни АД систолического менее 160 мм рт. ст. и диастолического <110 мм рт. ст.

- В третьем периоде родов для профилактики кровотечения вводят окситоцин 10 ЕД внутримышечно или 5 ЕД внутривенно капельно при операции кесарево сечение или карбетоцин 100 мкг внутривенно. Введение указанных препаратов должно выполняться после нормализации АД.

- Нельзя вводить метилэргометрин (противопоказан при артериальной гипертензии).

Алгоритм ведения родов

При поступлении в родовой блок:

- Вызвать ответственного дежурного врача акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога.

- Оформить карту интенсивного наблюдения.

- Обеспечить в/в доступ – катетеризация периферической вены.

Контроль АД:

- При умеренной гипертензии – не реже 1 раза в час.

- При тяжелой гипертензии – постоянный мониторинг.

- Продолжить антигипертензивную и противосудорожную терапию (если проводилась ранее) в прежних дозировках. В дальнейшем – корректировка по показаниям.

- Обеспечить адекватное обезболивание родов (по показаниям – медикаментозное). При отсутствии противопоказаний оптимальным методом обезболивания родов является эпидуральная аналгезия.

- Не ограничивать рутинно продолжительность второго периода родов при стабильном состоянии матери и плода.

2. Базовая терапия: Противосудорожная терапия. Профилактика и лечение судорожных приступов

- Сульфат магния является препаратом первой линии для профилактики и лечения судорог при преэклампсии и эклампсии.

- Сульфат магния вводится в начальной дозе 4 г сухого вещества (16 мл 25% раствора) в течение 10-15 минут; затем по 1 г/час (4 мл/час 25% раствора). Указанные дозы сульфата магния менее токсичны для матери и

при этом оказывают одинаковый клинический эффект в сравнении с дозами, рекомендованными ранее: 6 г болюсом и 2 г/час.

- Бензодиазепины и фенитоин **не должны использоваться** для профилактики и лечения судорог, кроме случаев противопоказания к введению сульфата магния и/или его неэффективности.

- Магния сульфат превосходит бензодиазепины, фенитоин и нимодипин по эффективности профилактики эклампсии, не повышает частоту операций кесарева сечения, кровотечений, инфекционных заболеваний и депрессии новорожденных.

- У женщин с предшествующей или гестационной гипертензией сульфат магния может быть введен с целью нейропротекции у плода в сроки менее или равно 31 нед. + 6 дней, если роды предстоят в течение ближайших 24 часов.

- При экстренных показаниях со стороны матери и/или плода не следует откладывать родоразрешение, для того чтобы ввести сульфат магния с целью нейропротекции у плода.

- В антенатальном периоде назначение сульфата магния должно сопровождаться непрерывным мониторингом ЧСС плода при помощи КТГ.

- **Магния сульфат – противосудорожный препарат, а не антигипертензивный**, и его введение нельзя прерывать только на основании снижения артериального давления.

- **Магния сульфат – препарат неотложной помощи, и его плановое применение во время беременности не предотвращает развития и прогрессирования преэклампсии.**

Режимы введения и мониторинга магния сульфата

Нагрузочная (стартовая) доза	4 г в/в (16 мл 25% раствора сульфата магния) вводится шприцем медленно в течение 10-15 мин
Поддерживающая доза (через инфузомат)	1 г в час в/в Цель: поддержание концентрации ионов магния в крови беременной на уровне, достаточном для профилактики судорог. 4 мл/час 25% раствора сульфата магния через инфузионную помпу (инфузомат) вводится на протяжении 24 час после родов или после последнего эпизода судорог, в зависимости от того, что было позднее. Для предотвращения повторных эпизодов судорог может потребоваться более высокая поддерживающая доза: 2-4 г в зависимости от веса пациентки в течение 5-10 мин

Критерии отмены магниальной терапии:

- Прекращение судорог.
- Отсутствие признаков повышенной возбудимости ЦНС (гиперрефлексия, гипертонус).
- Нормализация артериального давления (диастолическое АД менее 90 мм рт. ст.).
- Нормализация диуреза (более 50 мл/час).

Алгоритм оказания медицинской помощи при развитии приступа эклампсии (лечение в случае судорожного припадка начинается на месте).

Разворачивают палату интенсивной терапии в родильном блоке (приемном отделении) или срочно госпитализируют беременную в отделение анестезиологии-реаниматологии.

Пациентку укладывают на ровную поверхность в положении на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови, быстро освобождают дыхательные пути, открывая рот и выдвигая вперед нижнюю челюсть; одновременно необходимо эвакуировать (аспирировать) содержимое полости рта; необходимо защитить пациентку от повреждений, но не удерживать ее активно.

При сохранённом спонтанном дыхании вводят ротоглоточный воздуховод и проводят ингаляцию кислорода, накладывая носо-лицевую маску, через систему увлажнения кислородной смеси.

При развитии дыхательного апноэ немедленно начинают принудительную вентиляцию носо-лицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха. Если судороги повторяются или больная остается в состоянии комы, вводят миорелаксанты и переводят пациентку на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме нормовентиляции.

Параллельно с проводимыми мероприятиями по возобновлению адекватного газообмена осуществляют катетеризацию периферической вены и начинают введение противосудорожных препаратов (сульфат магния – болюс 4 г на протяжении 5 минут внутривенно, затем поддерживающая терапия (1-2 г/час) при тщательном контроле АД и ЧСС. Если судороги продолжаются, внутривенно вводят еще 2 г сульфата магния (8 мл 25% раствора) в течение 3-5 минут.

При отсутствии эффекта можно использовать диазепам внутривенно медленно (10 мг) или тиопентал-натрий (450-500 мг). Если судорожный припадок длится более 30 минут, это состояние расценивается как экламптический статус.

Если диастолическое АД остается на высоком уровне (>110 мм рт. ст.), проводят антигипертензивную терапию.

Катетеризируют мочевой пузырь (оставление постоянного катетера – почасовая регистрация выделения мочи и анализ протеинурии).

При эклампсическом статусе, кроме все манипуляции (катетеризация вен, мочевого пузыря, акушерские манипуляции и др. проводят под общей анестезией тиопенталом натрия.

3. Базовая терапия: Антигипертензивная терапия

Возможности антигипертензивной терапии при ПЭ

- В связи с тем, что развитие АГ при ПЭ обусловлено недостаточной перфузией плаценты, снижение системного АД не приводит к обратному развитию основного патологического процесса. Адекватная антигипертензивная терапия в период беременности должна способствовать максимальному снижению общего риска сердечно-сосудистых и церебрально-сосудистых заболеваний в будущем.

- *Критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ:*

АД > 140/90 мм рт. ст.

- *Целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД при проведении антигипертензивной терапии:*

САД 130-150 мм рт. ст.

ДАД 80-95 мм рт. ст.

Тактика антигипертензивной терапии при тяжелой артериальной гипертензии:

- Антигипертензивная терапия проводится под постоянным контролем состояния плода, так как снижение плацентарного кровотока способствует прогрессированию функциональных нарушений у плода.

- У пациенток с хронической АГ при присоединении ПЭ вероятность развития тяжелой АГ выше в сравнении с беременными, не имевшими исходно повышенного АД. В этой группе чаще применяется сочетанная антигипертензивная терапия с применением комбинаций из двух-трех препаратов, при этом:

- Артериальное давление должно быть снижено при показателях систолического АД более 160 мм рт ст и диастолического более 110 мм рт. ст.

- Начальная антигипертензивная терапия в стационаре должна включать нифедипин в таблетках. Антигипертензивная терапия в отдельных клинических ситуациях может включать инфузию нитропруссид натрия - только при резистентной АГ, клонидин в таблетках. Нифедипин и магния сульфат могут применяться совместно.

- В послеродовом периоде может использоваться альфа2-адреноблокатор урапидил.

- Сульфат магния не рекомендован как антигипертензивное средство.

- Постоянное мониторирование состояния плода необходимо до стабилизации.

Тактика антигипертензивной терапии при умеренной артериальной гипертензии без коморбидных заболеваний

Антигипертензивные препараты могут быть использованы для удержания систолического АД от 130 до 150 мм рт. ст. и диастолического АД 80-105 мм рт. ст.

Выбор начального препарата должен быть основан на характеристике пациента, противопоказаниях к препарату, предпочтениях врача и пациента.

Основными лекарственными средствами (ЛС), используемыми в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются:

- **Метилдопа**, антигипертензивный препарат центрального действия, альфа₂-адреномиметик (препарат первой линии);
- **Нифедипин**, блокатор кальциевых каналов, (препарат второй линии);
- **бета-адреноблокаторы**: метопролол.

При наличии показаний возможно использование верапамила, клонидина, амлодипина.

При беременности противопоказаны: ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин.

При беременности не рекомендованы: атенолол, празозин.

Тактика антигипертензивной терапии при умеренной артериальной гипертензии с коморбидными заболеваниями

Для женщин с коморбидными состояниями (сахарный диабет, заболевания почек и т.д.) антигипертензивная терапия должна удерживать систолическое АД <140 мм рт. ст., диастолическое <90 мм рт. ст. Начальная терапия не отличается от пациенток без коморбидных заболеваний.

Если на фоне проводимой антигипертензивной терапии вновь отмечается повышение артериального давления, то это служит поводом для пересмотра тяжести преэклампсии и постановки вопроса о родоразрешении, а не для усиления антигипертензивной терапии

Основные препараты для плановой терапии АГ у беременных

Препарат	Форма выпуска, дозы, способ применения	Примечание
Метилдопа	Табл. 250 мг; 250-500 мг – 2000 мг в сутки, в 2-3 приема (средняя суточная доза 1000 мг)	Препарат первой линии. Наиболее изученный антигипертензивный препарат для лечения АГ в период беременности
Нифедипин	Табл. пролонгированного действия – 20 мг, табл. с модифицированным вы- свобождением – 30/40/60 мг.	Наиболее изученный представитель группы АК, рекомендован для приме-

Препарат	Форма выпуска, дозы, способ применения	Примечание
	Средняя суточная доза 40-90 мг в 1-2 приема в зависимости от формы выпуска, max суточная доза – 120 мг в/в, инфузионно, в течение примерно 4-8 ч (со скоростью 6,3-12,5 мл/ч, что соответствует 0,63-1,25 мг/ч). Максимальная доза препарата, вводимого в течение 24 ч, не должна превышать 150-300 мл (что соответствует 15-30 мг/сут)	нения у беременных во всех международных рекомендациях в качестве препарата первой или второй линии при АГБ. Не применять для плановой терапии короткодействующие формы
Метопролол	Табл. 25/50/100/200 мг по 25-100 мг. 1-2 раза в сутки, max суточная доза – 200 мг	Препарат выбора среди бетта-адреноблокаторов

Инфузионная терапия не является базовой в терапии преэклампсии и эклампсии

- Внутривенное и пероральное поступление жидкости должно быть ограничено у женщин с преэклампсией для предупреждения отека легких.
- Жидкость не должна вводиться рутинно для лечения олигурии (<15 мл/ч в течение 6 часов).
- Для лечения олигурии не рекомендовано использовать допамин и фуросемид.

Инфузионная терапия проводится только с учетом физиологических и патологических (кровопотеря, рвота, диарея) потерь и в качестве сред-носителей препаратов.

При проведении инфузионной терапии до родов следует ограничить объем вводимой внутривенно жидкости до 40-45 мл/ч (максимально 80 мл/ч) и предпочтение отдавать полиэлектролитным сбалансированным кристаллоидам. При отсутствии патологических потерь до и после родов можно ограничиться энтеральным приемом жидкости.

При проведении анестезии (нейроаксиальной, общей) при операции кесарева сечения проводится инфузия кристаллоидов в объеме 10 мл/кг.

Синтетические (растворы ГЭК и модифицированного желатина) и природные (альбумин) коллоиды *применяются только по абсолютным показаниям* (гиповолемия, шок, кровопотеря).

HELLP-СИНДРОМ

HELLP-синдром – вариант тяжелого течения ПЭ, характеризуется наличием гемолиза эритроцитов, повышением уровня печеночных ферментов и тромбоцитопенией. Данный синдром возникает у 4-12% женщин с тяжелой преэклампсией и является потенциально смертельным её осложнением (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома).

Диагноз HELLP-синдрома выставляется на основании следующих признаков: **Hemolysis** – свободный гемоглобин в сыворотке и моче, **Elevated Liverenzimes** – повышение уровня АСТ, АЛТ, **Low Platelets** – тромбоцитопения. HELLP-синдром является потенциально смертельным осложнением преэклампсии (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома). В зависимости от набора признаков выделяют полный HELLP-синдром и парциальные его формы: при отсутствии гемолитической анемии, развившийся симптомокомплекс обозначают, как ELLP-синдром. Тромбоцитопения – обязательное условие для диагноза HELLP-синдрома.

Диагностические критерии HELLP-синдрома по степени тяжести

Степень тяжести (класс)	Классификация (Tennessee-исследование)	Классификация (Mississippi trial)
1	Тромбоциты < 100×10 ⁹ /л АСТ > 70 МЕ/л ЛДГ > 600 МЕ/л	Тромбоциты < 50×10 ⁹ /л АСТ или АЛТ > 70 МЕ/л ЛДГ > 600 МЕ/л
2		Тромбоциты < 100×10 ⁹ /л > 50×10 ⁹ /л АСТ или АЛТ > 70 МЕ/л ЛДГ > 600 МЕ/л
3 «транзиторный» или «парциальный» (FIGO, 2012)		Тромбоциты < 150×10 ⁹ /л > 100×10 ⁹ /л АСТ или АЛТ > 40 МЕ/л ЛДГ > 600 МЕ/л

HELLP-синдром может сопровождаться слабо выраженными симптомами тошноты, рвоты, болей в эпигастрии/верхнем наружном квадранте живота, в связи с чем диагностика данного состояния часто является запоздалой.

В связи с многообразием патогенетических и клинических проявлений HELLP-синдрома оценка его степени тяжести не имеет практического значения – как только на фоне преэклампсии выявлены минимальные признаки HELLP, необходима активная тактика – родоразрешение и проведение интенсивной терапии. Острая почечная недостаточность может развиваться и без массивного внутрисосудистого гемолиза.

Дифференциальный диагноз HELLP-синдрома:

- Гестационная тромбоцитопения.
- Острая жировая дистрофия печени (ОЖДП).
- Вирусный гепатит.
- Холангит.
- Холецистит.
- Инфекция мочевых путей.
- Гастрит.
- Язва желудка.

- Острый панкреатит.
- Иммунная тромбоцитопения (ИТП).
- Дефицит фолиевой кислоты.
- Системная красная волчанка (СКВ).
- Антифосфолипидный синдром (АФС).
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП).
- Гемолитико-уремический синдром (ГУС).

У каждой третьей женщины с HELLP-синдромом первые клинические симптомы появляются в первые часы после родоразрешения.

Ведение HELLP-синдрома, так же как и тяжелой ПЭ, заключается в оценке тяжести, стабилизации пациентки с последующим родоразрешением. Течение послеродового периода у данного контингента женщин зачастую более тяжелое, с наличием олигурии и медленным восстановлением биохимических параметров. Риск рецидива состояния составляет около 20%.

Пациентка с явным или подозреваемым HELLP-синдромом должна быть немедленно эвакуирована на III уровень оказания помощи. Необходима консультация хирурга для исключения острой хирургической патологии. Проводится базовая терапия преэклампсии.

Приложение

к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации
от «10» мая 2017 г. № 203н

Критерии оценки качества медицинской помощи

3.15.1. Критерии качества специализированной медицинской помощи взрослым и детям при отеках, протеинурии и гипертензивных расстройствах во время беременности, родов и в послеродовом периоде, преэклампсии, эклампсии (коды по МКБ-10: 010-016)

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
1	Выполнен осмотр врачом-акушером-гинекологом и/или врачом-анестезиологом-реаниматологом не позднее 20 минут от момента поступления в стационар	Да/Нет
2	Проведена терапия антигипертензивными лекарственными препаратами не позднее 30 минут от момента поступления в стационар (при тяжелой преэклампсии и эклампсии и при артериальном давлении более 140/90 мм рт. ст. и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
3	Выполнено введение Магния сульфата внутривенно медленно не позднее 30 минут от момента поступления (при тяжелой преэклампсии и эклампсии и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
4	Выполнено ультразвуковое исследование плода не позднее 1 часа от момента поступления в стационар (при удовлетворительном состоянии)	Да/Нет
5	Выполнена кардиотокография плода не позднее 1 часа от момента поступления в стационар (при сроке беременности более 32 недель (при удовлетворительном состоянии))	Да/Нет
6	Выполнена оценка степени нарушения сознания по шкале Глазко не позднее 30 минут от момента поступления в стационар	Да/Нет
7	Выполнена искусственная вентиляция легких (при оценке по шкале Глазго ниже 8 баллов и/или серии судорожных приступов)	Да/Нет
8	Выполнено мониторирование жизненно важных функций (артериальное давление, пульса, дыхания, уровня насыщения кислорода в крови, диуреза) (при тяжелой преэклампсии и эклампсии)	Да/Нет
9	Выполнен анализ мочи общий	Да/Нет
10	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый	Да/Нет
11	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (общий белок, общего билирубина, свободного и связанного билирубина, аспартат-трансаминаза, аланин-трансаминаза, креатинин, мочевиная кислота, лактатдегидрогеназа, натрий, калий)	Да/Нет
12	Выполнена коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза) и/или тромбоэластограмма	Да/Нет
13	Выполнено определение белка в суточной моче	Да/Нет
14	Проведена антигипертензивная терапия антиадренергическими лекарственными препаратами центрального действия и/или селективным блокатором кальциевых каналов С преимущественным влиянием на сосуды и/или бета-адреноблокаторами (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
15	Проведена антенатальная терапия лекарственными препаратами группы системные глюкокортикостероиды (при сроке гестации менее 34 недель и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
16	Выполнено родоразрешение при нарастании тяжести преэклампсии	Да/Нет
17	Отсутствие тромбоэмболических осложнений в период госпитализации	Да/Нет
18	Отсутствие гнойно-септических осложнений в период госпитализации	Да/Нет

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Дайте определение хронической артериальной гипертензии (ХАГ).

Эталон ответа: Хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) – регистрируется либо до беременности, либо до 20 недель беременности. Она может быть первичной или вторичной этиологии.

2. Дайте определение гестационной артериальной гипертензии (ГАГ).

Эталон ответа: Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) – артериальная гипертензия, установленная **после 20 недель** беременности, без значительной протеинурии.

3. Дайте определение преэклампсии.

Эталон ответа: Преэклампсия – артериальная гипертензия, установленная **после 20 недель** беременности, со значительной протеинурией.

4. Что такое преэклампсия?

Эталон ответа: Преэклампсия (ПЭ) – мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (**после 20-й недели**), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией ($>0,3$ г/л в суточной моче), нередко, отеками, и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности.

5. Дайте определение тяжелой ПЭ.

Эталон ответа: Тяжелая преэклампсия – преэклампсия с тяжелой артериальной гипертензией и/или клиническими и/или биохимическими и/или гематологическими проявлениями.

6. Какие тяжелые осложнения ПЭ Вы знаете?

Эталон ответа: Тяжелые осложнения ПЭ:

- эклампсия;
- HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);
- острая почечная недостаточность;
- отек легких;
- инсульт;
- инфаркт миокарда;
- отслойка плаценты;
- антенатальная гибель плода отек;
- кровоизлияние и отслойка сетчатки;
- все выше перечисленное.

7. Дайте определение HELLP-синдрому.

Эталон ответа: HELLP-синдром – внутрисосудистый гемолиз, повышение уровня трансаминаз, снижение количества тромбоцитов. Может быть одним из проявлений тромботической микроангиопатии.

8. Дайте определение эклампсии.

Эталон ответа: Эклампсия – это приступ судорог или серия судорожных приступов на фоне преэклампсии при отсутствии других причин. Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предшествующей преэклампсии.

9. Назовите клиническую классификацию гипертензивных расстройств во время беременности.

Эталон ответа: Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности

- Преэклампсия и эклампсия.
- Преэклампсия и эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии.
- Гестационная (индуцированная беременностью) артериальная гипертензия.
- Хроническая артериальная гипертензия (существовавшая до беременности).
- Гипертоническая болезнь.
- Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия.

10. Назовите основные звенья патогенеза ПЭ.

Эталон ответа: Развивается своеобразный эндотелиоз, который выражается в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Эндотелиоз первоначально носит локальный характер в сосудах плаценты и матки, затем становится органным и распространяется на почки, печень и другие органы. Эндотелиальная дисфункция приводит к ряду изменений, обуславливающих клиническую картину ПЭ/Э.

- При поражении эндотелия блокируется синтез вазодилататоров (простациклин, брадикинин, эндотелиальный релаксирующий фактор – NO), вследствие чего нарушается эндотелийзависимая дилатация.

- При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания происходит обнажение мышечно-эластической мембраны сосудов с расположенными в ней рецепторами к вазоконстрикторам, что приводит к повышению чувствительности сосудов к вазоактивным веществам.

- Снижаются тромборезистентные свойства сосудов. Повреждение эндотелия снижает его антитромботический потенциал вследствие нарушения синтеза тромбомодулина, тканевого активатора плазминогена, повышения агрегации тромбоцитов с последующим развитием хронической формы ДВС-синдрома.

- Активируются факторы воспаления, перекисные радикалы, факторы некроза опухоли, которые в свою очередь дополнительно нарушают структуру эндотелия.

- Повышается проницаемость сосудов. Поражение эндотелия наряду с изменением синтеза альдостерона и задержкой в ответ на это натрия и воды в клетках, развивающейся гипопроteinемией способствует патологической проницаемости сосудистой стенки и выходу жидкости из сосудов. В итоге создаются дополнительные условия для генерализованного спазма сосудов, АГ, отёчного синдрома.

Наряду со спазмом сосудов, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии гипоперфузии органов важную роль играют изменения макрогемодинамики, снижение объёмных показателей центральной гемодинамики: ударного объёма, минутного объёма сердца, ОЦК, которые значительно меньше таковых при физиологическом течении беременности. Низкие значения ОЦК при ПЭ обусловлены как генерализованной вазоконстрикцией и снижением объёма сосудистого русла, так, и повышенной проницаемостью сосудистой стенки и выходом жидкой части крови в ткани. Одновременно с этим причиной, увеличения количества интерстициальной жидкости при эклампсии выступает дисбаланс коллоидно-осмотического давления плазмы и тканей, окружающих сосуды, что обусловлено, с одной стороны, гипопроteinемией, а с другой – задержкой натрия в тканях и повышением их гидрофильности. В результате у беременных с преэклампсией /эклампсией формируется характерное парадоксальное сочетание – гиповолемия и задержка большого количества жидкости (до 15,8-16,6 л) в интерстиции, усугубляющее нарушение микрогемодинамики.

11. Каковы клинические проявления ПЭ со стороны нервной системы?

Эталон ответа: Со стороны центральной нервной системы: головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.

12. Каковы клинические проявления ПЭ со стороны сердечно-сосудистой системы?

Эталон ответа: Со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.

13. Каковы клинические проявления ПЭ со стороны мочевыделительной системы?

Эталон ответа: Со стороны мочевыделительной системы: олигурия, анурия, протеинурия.

14. Каковы клинические проявления ПЭ со стороны желудочно-кишечного тракта?

Эталон ответа: Со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота.

15. Каковы клинические проявления ПЭ со стороны системы крови?

Эталон ответа: Со стороны системы крови: тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия.

16. Каковы клинические проявления ПЭ со стороны плода?

Эталон ответа: Со стороны плода: задержка внутриутробного роста, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель

17. Назовите критерии тяжелой ПЭ.

Эталон ответа: Критерии тяжелой ПЭ:

- HELLP-синдром;
- устойчивые головные боли, рвота или другие церебральные, или зрительные расстройства;
- нарушение функции почек (олигурия <500 мл/сут, повышение уровня креатинина);
- острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, отек легких;
- отек диска зрительного нерва;
- нарушение функции печени (повышение ферментов Ал АТ, Ас АТ, ЛДГ);
- боли в эпигастрии/правом верхнем квадранте живота (перерастяжение капсулы печени, интестинальная ишемия вследствие нарушения кровообращения);
- тромбоцитопения и/или её прогрессирование;
- внезапно появившиеся, нарастающие отеки на руках, ногах или лице;
- подтверждение страдания плода (синдром ЗРП, маловодие, отрицательный нестрессовый тест);
- все вышеперечисленное.

18. Как устанавливается диагноз «умеренная преэклампсия»?

Эталон ответа: При исключении признаков тяжелой ПЭ устанавливается диагноз «умеренная преэклампсия» при наличии следующих критериев:

- Артериальная гипертензия: САД 140-159 мм рт. ст. или ДАД 90-109 мм рт. ст., возникшие при сроке беременности > 20 недель у женщины с нормальным АД в анамнезе.
- Протеинурия более или равно 0,3 г/л белка в суточной пробе мочи.

19. Назовите клинические формы эклампсии.

Эталон ответа: Клинические формы эклампсии:

- Отдельные припадки.
- Серия судорожных припадков (эклампсический статус).
- Кома.

Симптомы-предвестники эклампсии:

- головная боль, головокружение, общая слабость;
- нарушения зрения («мелькание мушек», «пелена и туман», вплоть до потери зрения);
- боли в эпигастриальной области и правом подреберье;
- опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена);

- гиперрефлексия и клонус;
- расширение зрачков (симптом Цангмейстера);
- все вышеперечисленные.

20. Как развивается приступ эклампсии?

Эталон ответа: Приступ эклампсии:

- мелкие фибриллярные подёргивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности (при эпилепсии не бывает);
- тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка) продолжительностью до 30 сек.;
- клонические судороги с распространением на нижние конечности;
- глубокий вдох, восстановление дыхания и сознания, амнезия.

21. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальный диагноз приступа эклампсии?

Эталон ответа: При развитии судорожного приступа во время беременности необходимо провести дифференциальный диагноз со следующими заболеваниями:

- Сосудистые заболевания ЦНС.
- Ишемический/геморрагический инсульт.
- Внутримозговое кровоизлияние/аневризмы.
- Тромбоз вен сосудов головного мозга.
- Опухоли головного мозга.
- Абсцессы головного мозга.
- Артериовенозные мальформации.
- Инфекции (энцефалит, менингит).
- Эпилепсия.
- Действие препаратов (амфетамин, кокаин, теofilлин, хлорзепин).
- Гипонатриемия, гипокалиемия.
- Гипергликемия.
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.
- Постпункционный синдром.
- Острые интоксикации.
- Со всеми вышеперечисленными.

22. При тяжелой ПЭ в учреждения какого уровня показана госпитализация?

Эталон ответа: При тяжелой ПЭ и её осложненных формах показана госпитализация (перевод) в учреждение 3-й группы (уровня) на основании приказов региональных органов здравоохранения о маршрутизации беременных женщин группы риска и родильниц.

23. Какова тактика стационаров 1 и 2 уровня при тяжелой ПЭ?

Эталон ответа: В случае возникновения критической ситуации в акушерских стационарах 1 и 2 уровней, ответственный врач сообщает о ней

в региональный акушерский дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами. Вопрос о допустимости эвакуации транспортабельности пациентки решается индивидуально, абсолютные противопоказания к транспортировке кровотечения любой интенсивности. При решении вопроса об эвакуации пациентки в другой стационар необходимо исключить отслойку плаценты (УЗИ), как одного из смертельно опасных осложнений преэклампсии.

24. На догоспитальном этапе какой объем медицинской помощи необходимо выполнить?

Эталон ответа: На догоспитальном этапе необходимо выполнить следующий объем медицинской помощи:

- Оценить тяжесть преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
- Обеспечить венозный доступ: катетеризированная периферическая вена.
- Ввести магния сульфат 25% 16 мл в/в медленно (за 10-15 мин), затем 100 мл через шприцевой насос со скоростью 4 мл/час (1 г/ч в пересчете на сухое вещество).
- Инфузия: только магния сульфат 25% на 0,9% растворе хлорида натрия.
- При АД выше 140/90 мм рт. ст. – антигипертензивная терапия: метилдопа, нифедипин орально.
- При судорогах: обеспечение проходимости дыхательных путей.
- При отсутствии сознания и/или серии судорожных приступов – перевод на ИВЛ в условиях анестезии тиопенталом натрия и тотальной миоплегией.
- При эвакуации пациентки с ПЭ/эклампсией линейной бригадой СМП, последняя должна оповестить акушерский стационар, куда эвакуируется больная.

25. Что необходимо сделать в приемном покое при поступлении беременной с тяжелой ПЭ?

Эталон ответа: в приемном покое

- Провести оценку тяжести преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
- Врач анестезиолог-реаниматолог в обязательном порядке вызывается в приемный покой и начинает оказывать медицинскую помощь при следующих состояниях:
 - ✓ развитие судорог (судороги в анамнезе);
 - ✓ отсутствие сознания;
 - ✓ повышение АД 160/110 мм рт. ст. и выше;

- ✓ нарушение дыхания;
 - ✓ при рвоте;
 - ✓ при симптомах отслойки плаценты, кровотечении из родовых путей и геморрагическом шоке.
- Пациентка госпитализируется в ОРИТ.

26. Возможна ли катетеризация магистральных вен (подключичной) у пациенток с преэклампсией?

Эталон ответа: В отделении интенсивной терапии ведение пациентки с тяжелой ПЭ/эклампсией должно проводиться совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом, с привлечением терапевта, и, при необходимости, других смежных специалистов в условиях отделения анестезиологии-реаниматологии.

Венозный доступ – только периферическая вена. Катетеризация магистральных вен (подключичной) у пациенток с преэклампсией крайне опасна и может быть выполнена только при развитии осложнений – декомпенсированного шока и не должна выполняться для контроля ЦВД!

27. В чем заключается мониторинг основных функций со стороны матери и плода?

Эталон ответа: Со стороны матери:

- Измерение АД: каждые 15 мин до достижения стабилизации, затем каждые 30 мин. В некоторых ситуациях, после всесторонней оценки возможен переход к менее частому измерению.
- Общий анализ крови.
- Креатинин.
- Печеночные ферменты (АЛТ, АСТ, ЛДГ).
- Количество тромбоцитов, фибриноген, МНО, АПТВ.
- Определение группы крови и резус фактора.
- Катетеризация мочевого пузыря и почасовой контроль диуреза.
- Общий анализ мочи: суточная оценка (общий белок, креатинин).

Со стороны плода:

- КТГ (продолжительно, до стабилизации АД; непрерывно, если в родах). Позволяет получить информацию о состоянии плода, но не дает информации в отношении прогноза.
- УЗИ (фетометрия, амниотический индекс, плацентометрия) и доплерометрия (артерии пуповины, средние мозговые артерии).

28. Что включает базовая терапия ПЭ?

Эталон ответа: Базовая терапия преэклампсии включает следующие методы:

- Родоразрешение.
- Противосудорожная терапия магния сульфатом.
- Антигипертензивная терапия.
- Все вышеперечисленное

29. Какие показания к экстренному родоразрешению (минуты)?

Эталон ответа:

- кровотечение из родовых путей, подозрение на отслойку плаценты;
- острая гипоксия плода, в сроке беременности более 22 недель.

30. Какие показания к срочному родоразрешению (часы)?

Эталон ответа:

- постоянная головная боль и зрительные проявления;
- постоянная эпигастральная боль, тошнота или рвота;
- прогрессирующее ухудшение функции печени и/или почек;
- эклампсия;
- артериальная гипертензия, не поддающаяся медикаментозной коррекции;
- количество тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и прогрессирующее его снижение;
- нарушение состояния плода, зафиксированное по данным КТГ, УЗИ, выраженное маловодие.

31. Какие методы родоразрешения применяются?

Эталон ответа:

- Тяжелая ПЭ при доношенном сроке беременности является показанием к родоразрешению.
- Умеренная ПЭ или гестационная гипертензия при доношенном сроке беременности являются показанием (при отсутствии прочих противопоказаний) к индукции родов.
- Возможность родов через естественные родовые пути должна быть рассмотрена во всех случаях ПЭ (в том числе тяжелой), при отсутствии абсолютных показаний к КС и удовлетворительном состоянии плода.
- При сроке беременности менее 32 нед – предпочтительно кесарево сечение.
- После 34 нед – родоразрешение per vias naturalis при головном предлежании. Вагинальное применение простагландинов при «незрелой» шейке матки увеличивает шансы успешного влагалищного родоразрешения.
- Окончательный выбор метода родоразрешения должен основываться на анализе клинической ситуации, состояния матери и плода, возможностей учреждения, опыта врачебной бригады, информированного согласия пациентки.
- Повышенная резистентность в сосудах пуповины, по данным доплерометрии, почти вдвое снижает процент успешных вагинальных родов ($> 50\%$); при нулевом или реверсивном кровотоке (по данным УЗ-доплерометрии) показано КС.
- Противосудорожная и антигипертензивная терапия должны проводиться на протяжении всего периода родоразрешения.

- Целевые уровни АД систолического менее 160 мм рт. ст. и диастолического <110 мм рт. ст.
- В третьем периоде родов для профилактики кровотечения вводят окситоцин 10 ЕД внутримышечно или 5 ЕД внутривенно капельно при операции кесарево сечение или карбетоцин 100 мкг внутривенно. Введение указанных препаратов должно выполняться после нормализации АД.
- Нельзя вводить метилэргометрин (противопоказан при артериальной гипертензии).

32. Каков алгоритм ведения родов?

Эталон ответа: При поступлении в родовой блок:

- Вызвать ответственного дежурного врача акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога.
- Оформить карту интенсивного наблюдения.
- Обеспечить в/в доступ – катетеризация периферической вены.

Контроль АД:

- При умеренной гипертензии – не реже 1 раза в час.
- При тяжелой гипертензии – постоянный мониторинг.
- Продолжить антигипертензивную и противосудорожную терапию (если проводилась ранее) в прежних дозировках. В дальнейшем – коррекция по показаниям.
- Обеспечить адекватное обезболивание родов (по показаниям – медикаментозное). При отсутствии противопоказаний оптимальным методом обезболивания родов является эпидуральная аналгезия.
- Не ограничивать рутинно продолжительность второго периода родов при стабильном состоянии матери и плода.

33. Как проводится профилактика и лечение судорожных приступов?

Эталон ответа:

Сульфат магния является препаратом первой линии для профилактики и лечения судорог при преэклампсии и эклампсии.

Сульфат магния вводится в начальной дозе 4 г сухого вещества (16 мл 25% раствора) в течение 10-15 минут; затем по 1 г/час (4 мл/час 25% раствора). Указанные дозы сульфата магния менее токсичны для матери и при этом оказывают одинаковый клинический эффект в сравнении дозами, рекомендованными ранее: 6 г болюсом и 2 г/час.

Магния сульфат – противосудорожный препарат, а не антигипертензивный и его введение нельзя прерывать только на основании снижения артериального давления.

Магния сульфат – препарат неотложной помощи и его плановое применение во время беременности не предотвращает развития и прогрессирования преэклампсии.

34. Каковы критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ?

Эталон ответа: Критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ: АД 140/90 мм рт. ст.

35. Какой целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД при проведении антигипертензивной терапии?

Эталон ответа: САД 130-150 мм рт. ст., ДАД 80-95 мм рт. ст.

36. Какова тактика антигипертензивной терапии при тяжелой артериальной гипертензии?

Эталон ответа:

• Антигипертензивная терапия проводится под постоянным контролем состояния плода, так как снижение плацентарного кровотока способствует прогрессированию функциональных нарушений у плода.

• У пациенток с хронической АГ при присоединении ПЭ вероятность развития тяжелой АГ выше в сравнении с беременными, не имевшими исходно повышенного АД. В этой группе чаще применяется сочетанная антигипертензивная терапия с применением комбинаций из двух-трех препаратов, при этом:

• Артериальное давление должно быть снижено при показателях систолического АД более 160 мм рт ст и диастолического более 110 мм рт ст.

• Начальная антигипертензивная терапия в стационаре должна включать нифедипин в таблетках. Антигипертензивная терапия в отдельных клинических ситуациях может включать инфузию нитропруссид натрия – только при резистентной АГ, клонидин в таблетках. Нифедипин и магния сульфат могут применяться совместно.

37. Какие лекарственные средства (ЛС), используемые в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются основными?

Эталон ответа:

• **метилдопа**, антигипертензивный препарат центрального действия, альфа₂-адреномиметик (препарат первой линии);

• **нифедипин**, блокатор кальциевых каналов, (препарат второй линии);

• **бетта-адреноблокаторы:** метопролол.

При наличии показаний возможно использование верапамила, клонидина, амлодипина.

При беременности противопоказаны: ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин.

При беременности не рекомендованы: атенолол, празозин.

38. Какова тактика антигипертензивной терапии при умеренной артериальной гипертензии с коморбидными заболеваниями?

Эталон ответа: Для женщин с коморбидными состояниями (сахарный диабет, заболевания почек и т.д.) антигипертензивная терапия должна удерживать систолическое АД <140 мм рт. ст., диастолическое <90 мм рт. ст. Начальная терапия не отличается от пациенток без коморбидных заболеваний.

39. Что служит поводом для пересмотра тяжести ПЭ и постановки вопроса о родоразрешении?

Эталон ответа: Если на фоне проводимой антигипертензивной терапии вновь отмечается повышение артериального давления, то это *служит поводом для пересмотра тяжести преэклампсии* и постановки вопроса о родоразрешении, а не для усиления антигипертензивной терапии.

40. Как и кому проводится профилактика ПЭ?

Эталон ответа: Рекомендовать ежедневный прием 75-150 мг аспирина всем пациенткам с высоким риском преэклампсии:

- Гипертензивные расстройства во время предыдущей беременности.
- Хронические заболевания почек.
- Аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром).

- Диабет 1 или 2 типа.
- Хроническая гипертензия.

Рекомендовать ежедневный прием 75-150 мг аспирина пациенткам, имеющим более 1 умеренного фактора риска преэклампсии:

- Первая беременность.
- Возраст 40 лет и старше.
- Интервал между беременностями более 10 лет.
- ИМТ более 35 кг/м².
- Семейный анамнез преэклампсии.
- Многоплодная беременность.

Студент должен знать:

- Определение ХАГ, ГАГ, ПЭ, Э, HELLP-синдрома.
- Что такое тяжелая ПЭ?
- Какие тяжелые осложнения ПЭ могут быть?
- Этиологию и патогенез ПЭ.
- Клиническую классификацию гипертензивных расстройств во время беременности.
- Клинические проявления ПЭ со стороны нервной системы, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, системы крови, желудочно-кишечного тракта.
- Клинические проявления ПЭ со стороны плода.

- Критерии тяжелой ПЭ.
- Как устанавливается диагноз «умеренная преэклампсия»?
- Клинические формы эклампсии.
- Как развивается приступ эклампсии?
- С какими заболеваниями надо проводить дифференцированный диагноз приступа эклампсии?
- На догоспитальном этапе какой объем медицинской помощи необходимо выполнить?
- Что необходимо сделать в приемном покое при поступлении беременной с тяжелой ПЭ?
- В чем заключается мониторинг основных функций со стороны матери и плода?
- Что составляет базовую терапию ПЭ?
- Показания к экстренному родоразрешению.
- Как осуществляется Алгоритм ведения родов при ПЭ?
- Как проводят профилактику и лечение судорожных приступов?
- В чем заключается тактика антигипертензивной терапии при тяжелой артериальной гипертензии?
- Каковы критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ?
- Какой целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД при проведении антигипертензивной терапии?
- Какие лекарственными средствами (ЛС), используемыми в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются основными?
- Что служит поводом для пересмотра тяжести ПЭ и постановки вопроса о родоразрешении?
- Как и кому проводится профилактика ПЭ?

Студент должен уметь, владеть:

- Измерение АД.
- На догоспитальном этапе объемом медицинской помощи при тяжелой ПЭ.
- Навыками оказания медицинской помощи в приемном покое при поступлении беременной с тяжелой ПЭ.
- Базовой терапией ПЭ.
- Алгоритмом ведения родов.
- Профилактикой и лечением судорожных приступов.
- Тактикой антигипертензивной терапии при тяжелой артериальной гипертензии.
- Профилактикой ПЭ.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Определение ХАГ, ГАГ, ПЭ, Э, HELLP-синдрома.
2. Что такое тяжелая ПЭ?
3. Какие тяжелые осложнения ПЭ могут быть?
4. Этиология и патогенез ПЭ.
5. Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности.
6. Клинические проявления ПЭ со стороны нервной системы, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, системы крови, желудочно-кишечного тракта.
7. Клинические проявления ПЭ со стороны плода.
8. Критерии тяжелой ПЭ.
9. Как устанавливается диагноз «умеренная преэклампсия»?
10. Клинические формы эклампсии.
11. Как развивается приступ эклампсии?
12. С какими заболеваниями надо проводить дифференцированный диагноз приступа эклампсии?
13. На догоспитальном этапе какой объем медицинской помощи необходимо выполнить?
14. Что необходимо сделать в приемном покое при поступлении беременной с тяжелой ПЭ?
15. В чем заключается мониторинг основных функций со стороны матери и плода?
16. Базовая терапия ПЭ.
17. Показания к экстренному родоразрешению.
18. Алгоритм ведения родов.
19. Профилактика и лечение судорожных приступов.
20. Тактика антигипертензивной терапии при тяжелой артериальной гипертензии.
21. Каковы критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ?
22. Какой целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД при проведении антигипертензивной терапии?
23. Какие лекарственными средствами (ЛС), используемыми в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются основными?
24. Что служит поводом для пересмотра тяжести ПЭ и постановки вопроса о родоразрешении?
25. Как и кому проводится профилактика ПЭ?

СЕПТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Цель занятия: освоить понятие «послеродовые гнойно-воспалительные (септические) заболевания», изучить классификацию и причины, вызывающие послеродовые септические заболевания, клинические проявления, методы диагностики и лечения послеродовых септических осложнений. Необходимо знать принципы профилактики гнойно-септических заболеваний в женской консультации и родильном стационаре.

Место занятия: учебная комната, родильное отделение, послеродовые палаты.

Наглядные пособия: таблицы, слайды, инструменты для гинекологического осмотра (гинекологические зеркала, подъемник, ложечка Фолькмана, шпатели), пробирки для взятия материала для бактериологического исследования, предметные стекла для микроскопии мазков.

Содержание занятия

Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) – болезни, наблюдаемые у женщин в послеродовом периоде (от момента выделения последа до конца 6-й недели), непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные инфекцией, преимущественно бактериальной.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время в мире инфекции стоят на четвертом месте в структуре материнской смертности и составляют 11%, а в развивающихся странах септический шок, связанный с септическим абортom и послеродовым эндометритом, по-прежнему занимает одно из ведущих мест, несмотря на значительный прогресс в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в акушерстве. В России материнская смертность, связанная с сепсисом во время родов и послеродовом периоде, достигает 3,6% в общей структуре материнской смертности.

Основными факторами риска послеродовых ГВЗ являются: поздний возраст матери, ожирение, беременность на фоне хронических заболеваний, ВРТ (вспомогательные репродуктивные технологии) и многоплодная беременность, высокая частота кесаревых сечений.

В послеродовом периоде внутренняя стенка матки представляет собой раневую поверхность, которая легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища. Эндогенные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости, почечных лоханках, придатках матки могут служить источником ГВЗ половых органов.

Одним из основных факторов, оказывающих влияние на частоту послеродовых ГВЗ, являются **септические аборты** или **осложненные роды**:

- длительный безводный промежуток;
- слабость родовой деятельности;
- многократные влагалищные исследования;
- инфицирование шва на шейке матки;
- хориоамнионит в родах;
- травмы родовых путей;
- кровотечения;
- оперативные вмешательства в родах (кесарево сечение, акушерские щипцы, эпизио- и перинеотомия, ручное отделение последа, ревизия полости матки).

Факторами риска послеродовых ГВЗ могут быть и инфекции, не связанные с беременностью и родами (инфекции мочевыделительной системы, малярия, листериоз, пневмония, диссеминированная герпетическая инфекция, цитомегалия и др.), а также внутрибольничные инфекции.

Основными возбудителями послеродовых ГВЗ в настоящее время являются условно-патогенные и патогенные микроорганизмы, встречающиеся, как правило, в различных ассоциациях: грамотрицательные (эшерихии, клебсиеллы, энтеробактерии, протей и др.) и грамположительные (пневмококки, стрептококки, энтерококки, стафилококки, листерии), а также анаэробы (бактероиды, клостридии, фузобактерии, пептококки, пептострептококки).

КЛАССИФИКАЦИЯ

(С.В. Сазонова в модификации А.В. Бартельса)

1 этап – инфекция ограничена областью родовой раны:

- послеродовая язва
- послеродовой эндометрит

2 этап – инфекция распространяется за пределы родовой раны, но остается в пределах малого таза:

- метрит
- параметрит
- сальпингоофорит
- пельвиоперитонит
- метротромбофлебит
- непрогрессирующий тромбофлебит вен таза
- тромбофлебит бедренных вен

3 этап – инфекция распространяется за пределы малого таза:

- разлитой перитонит
- прогрессирующий тромбофлебит вен таза
- септический эндотоксический шок
- анаэробная газовая инфекция

4 этап – генерализованная инфекция:

- сепсис без метастазов (септицемия)
- сепсис с метастазами (септикопиемия)

К послеродовым инфекционным заболеваниям относят также послеродовый мастит, инфекцию мочевых путей (бессимптомную бактериурию, цистит, пиелонефрит), осложнения со стороны легких (ателектазы, пневмонию) и сердца (септический эндокардит). Ранняя диагностика и рациональная терапия локализованных форм ГВЗ способствует предупреждению дальнейшего их поэтапного распространения.

В соответствии с современными клиническими рекомендациями наиболее значимыми в развитии генерализованной инфекции (сепсис, септический шок) нозологиями являются хориоамнионит (воспаление оболочек хориона), послеродовый эндометрит и перитонит.

ИНФЕКЦИЯ 1 ЭТАПА

Послеродовая язва

Возникает при инфицировании ссадин, трещин, разрывов родовых путей (шейка матки, влагалище, вульва).

Клиника. Клинические проявления возникают примерно с 3 дня послеродового периода. Появляется жжение в области наружных гениталий. При осмотре выявляется язва, покрытая серо-желтым налетом, с припухшими краями; если язва образовалась на месте шва на промежности, могут отекать также ткани промежности. Края язвы резко гиперемированы. При пальпации язва болезненна, при попытке снять налет поверхность начинает кровоточить. Если были наложены швы, они нередко прорезываются, а края раны расходятся.

Может быть повышение температуры до 39 °С, хотя обычно температура в норме или субфебрильная, состояние родильницы удовлетворительное.

Излечение язв идет путем отграничения язвенной поверхности от подлежащей ткани лейкоцитарным валом. Вся поверхность язвы довольно быстро очищается, покрывается грануляциями и эпителизируется. Заживление швов происходит вторичным натяжением. На это требуется около 1 недели.

Осложнения. При лимфогенном распространении инфекции возможен ее переход с шейки матки и влагалища в паравагинальную и парацервикальную клетчатку с развитием паракольпита и параметрита. При локализации язвы на шейке матки или во влагалище может развиваться кровотечение.

Лечение. Назначается антибактериальная терапия (с лечебной целью и для профилактики дальнейшего распространения процесса). Если швы еще сохранены, необходимо их снять для обеспечения хорошего оттока экссудата из глубины язвы. Местная терапия заключается в аппликации турунд с гипертоническим раствором (20% хлорид натрия) или протеолитическими ферментами (иммозимаза, трипсин, химотрипсин). После очищения поверхности язвы для ускорения эпителизации проводятся аппликации мазей, ускоряющих регенерацию (актовегиновая, солкосерил, метилурациловая). Физиолечение (при локализации язвы на промежности): лазеротерапия, УВЧ. После очищения язвы накладывают вторичные швы.

Хориоамнионит

Хориоамнионит – это острое воспаление оболочек хориона, которое, как правило, обусловлено восходящей бактериальной инфекцией. Наиболее часто встречается при разрыве плодных оболочек, однако может возникнуть и при неповрежденных оболочках, что особенно характерно при наличии в генитальном тракте уреаплазм и микоплазм, среди возбудителей могут встречаться и другие бактерии, грибы, вирусы. Частота хориоамнионита – 1-4% всех родов, при преждевременных родах с дородовым разрывом плодного пузыря – до 40-70%. Хориоамнионит приводит к увеличению риска кесарева сечения, риска эндометрита, раневой инфекции, тазового абсцесса, послеродового кровотечения; у 5-10% развивается бактериемия.

Осложнения для новорожденного при хориоамнионите: неонатальный сепсис и пневмония.

Факторами риска развития хориоамнионита являются: длительный безводный промежуток, затяжные роды (продолжительность потужного периода более 2 часов), более 3 влагалищных исследований в родах при разрыве плодных оболочек, нарушения биоценоза влагалища (бактериальный вагиноз), кольпит и др.

Клиника: повышение температуры в родах, тахикардия у матери и плода в родах, гнойные или зловонные околоплодные воды или выделения из влагалища, болезненность матки при пальпации.

Диагностика: общеклинические признаки воспалительного процесса в крови – лейкоцитоз (более 15-18 тыс. лейкоцитов в мкл), бакпосев амниотической жидкости и материнской крови для выявления возбудителя.

Лечение хориоамнионита должно быть этиотропным – назначается антибактериальная терапия в зависимости от выявленного возбудителя и его чувствительности. До получения результатов анализов рекомендована эмпирическая антибиотикотерапия ампициллином, ампициллином/сульбактамом, гентамицином, клиндамицином. Немедленное интранатальное (в родах) использование антибиотиков широкого спектра действия значительно снижает осложнения хориоамнионита у матери и плода.

Послеродовой эндометрит

Послеродовой эндометрит (ПЭ) – воспаление внутренней поверхности матки (эндометрия) с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или кесарева сечения в результате присоединения инфекции.

ПЭ – наиболее распространенная форма бактериальной инфекции в акушерстве. Частота его возникновения после самопроизвольных родов составляет 2-5%, после кесарева сечения – более 20%. Предпосылкой для развития ПЭ является замедленная инволюция матки (субинволюция), задержка лохий.

Классификация ПЭ:

по характеру родоразрешения:

- эндометрит после самопроизвольных родов
- эндометрит после кесарева сечения

по клиническому течению:

- легкая форма
- средней тяжести
- тяжелая форма

по особенностям клинических проявлений:

- классическая форма
- абортивная форма
- стертая форма

Острая (классическая) форма ПЭ возникает на 1-5-й день послеродового периода с подъема температуры, озноба, появления болей внизу живота и гнойных выделений из влагалища с неприятным запахом. Общее состояние зависит от степени интоксикации: от удовлетворительного до тяжелого (слабость, головные боли, сухость кожных покровов, тахикардия).

Местные симптомы:

1. Субинволюция матки. При пальпации матка болезненная. Это обусловлено отеком миометрия и снижением его сократительной способности. Болезненность сильнее выражена в области ребер матки, т.к. здесь локализируются главные лимфатические коллекторы.

2. Нарушение сократительной способности миометрия вызывает замедление формирования шейки матки.

3. Задержка лохий (лохиометра), лохии длительно сохраняют кровянистый характер, становятся мутными или гноевидными, нередко имеют неприятный запах.

Абортивная форма – проявляется на 2-4 сутки после родов с симптомов, характерных для классической формы ПЭ. При своевременном и адекватно проводимом лечении улучшение состояния роженицы может наступить через 1-2 дня.

Тяжелее протекает **ПЭ после кесарева сечения**, при котором не всегда удается предупредить распространение инфекции и развитие перитонита.

К симптомам классической формы присоединяются вздутие живота, задержка стула и газов, олигоурия.

Стертая форма ПЭ протекает без выраженной клинической симптоматики. Заболевание начинается поздно: с 5-7 дня послеродового периода. Основным признаком его является субинволюция матки, определяемая при влагалищном обследовании и УЗИ. Чаще всего имеет волнообразное течение – за периодом «болезни» следует период «улучшения», сменяющийся новым обострением заболевания. Для этой формы характерно незначительное повышение температуры тела (менее 38 °С), отсутствие озноба, удовлетворительное самочувствие, боли внизу живота незначительные.

Диагностика ПЭ

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и результатов лабораторных исследований.

Температура тела до 38 °С в течение 24 часов после родов или кесарева сечения допустима. Чаще всего причиной является дегидратация, поэтому назначают обильное питье, инфузионную терапию. Противовоспалительная терапия не показана.

При субфебрильной температуре до 37,5 °С в течение более 24 часов со 2-х суток послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита показано: контроль температуры каждые 3 часа, бакпосев отделяемого цервикального канала (или полости матки) с определением антибиотикочувствительности, УЗИ для выявления остатков плацентарной ткани, гематометры (факторы риска ПЭ). Необходимо провести дифференциальную диагностику с возможными причинами повышения температуры (лактостаз, инфекция мочевыделительной системы, ОРВИ и др.).

Анализ крови при развитии ПЭ свидетельствует о наличии лейкоцитоза со сдвигом формулы влево, лимфоцитопении, ускоренной СОЭ.

На основании *УЗИ* можно судить о размерах матки (больше нормы), тонусе стенок (снижен), величине полости (расширена), ее содержимом (остатки плацентарной ткани, оболочек, сгустки крови, пузырьки газа, отложения фибрина, воспалительные изменения шва на матке после кесарева сечения). Длина матки при нормальной ее инволюции в первые сутки равна 15 см, на вторые – 13,5 см, на пятые – 11 см, на седьмые – 10,5 см.

Бактериологическое исследование аспирата из полости матки позволяет идентифицировать возбудителя, определить чувствительность к антибиотикам и степень микробной обсемененности.

Гистероскопия показана всем больным при выявлении каких-либо клинических или эхографических признаков эндометрита после самопроизвольных и, особенно, оперативных родов. Гистероскопия позволяет визуально оценить степень воспалительных изменений эндометрия, наличие остатков плацентарной ткани, оболочек, сгустков крови, фибриновых отложений в полости матки.

Лечение ПЭ

Необходимо начать лечение как можно раньше. Назначают постельный режим, осуществляют почасовой контроль температуры тела, АД, пульса, диуреза.

Основными принципами лечения ПЭ являются:

- *санация очага инфекции* – удаление под гистероскопическим контролем некротизированных децидуальных тканей, остатков плаценты, оболочек; при осложненных формах проводится гистерэктомия (удаление матки);
- *рациональная антибиотикотерапия*;
- инфузия кристаллоидов, при неэффективности – вазопрессоры и инотропные препараты;
- адьювантная терапия – ИВЛ, трансфузионная терапия, почечная заместительная терапия, нутритивная поддержка и т.д. (по показаниям).

До получения результатов бактериологического исследования проводят *эмпирическую антибиотикотерапию* препаратами широкого спектра действия, далее – по чувствительности возбудителей. Назначают одну из следующих схем терапии:

- Амоксициллин/клавуланат по 1,2 г × 3 раза в сутки внутривенно.
- Ампициллин/сульбактам 1,5 г × 3-4 раза в сутки внутривенно.
- Амоксициллин/сульбактам 1,5 г × 3 раза в сутки внутривенно.
- Цефоперазон/сульбактам 2-4 г × 2 раза в сутки внутривенно.
- Цефтриаксон 1-2 г × 1 раз в сутки внутривенно + метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки внутривенно.
- Цефотаксим 1-2 г × 3 раза в сутки внутривенно + метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки внутривенно.
- Цефепим 1-2 г × 2 раза в сутки внутривенно + метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки внутривенно.
- Цiproфлоксацин 400 мг × 2 раза в сутки внутривенно + метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки внутривенно.

Альтернативная терапия: имипенем/циластатин 500 мг × 3-4 раза в сутки внутривенно; меропенем 1г × 3 раза в сутки внутривенно; пиперациллина тазобактам 4,5 г × 4 раза в сутки внутривенно.

Антибактериальная терапия продолжается в течение 24-48 часов после нормализации температуры (при условии адекватной санации очага инфекции).

Антибактериальная терапия считается эффективной, если основные симптомы заболевания исчезают в течение 48-72 часов.

При отсутствии клинического улучшения следует исключить другие возможные источники инфекции, скопление гноя в полости матки, развитие тромбоза глубоких вен голени или вен таза. При исключении этих причин клинической неэффективности целесообразно поменять схему антибиотикотерапии (по возможности, с учетом чувствительности).

Запоздалая диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению и генерализации инфекции.

При осложненных формах послеродовых ГВЗ показан перевод родильниц на 3-й уровень оказания медицинской помощи.

При прогрессирующем *эндометрите* после кесарева сечения и частичной несостоятельности шва на матке возможна консервативная тактика с проведением санационной лечебно-диагностической гистероскопии, аспирационно-промывного дренирования полости матки в сочетании с комплексным противовоспалительным лечением (антибиотики, НПВС, дезинтоксикационная терапия). При купировании воспаления заживление швов на матке возможно вторичным натяжением, в отдельных случаях в стационарах 3-го уровня возможно наложение вторичных швов на матку. *При прогрессировании эндометрита и полной несостоятельности шва на матке*, а также при отсутствии эффекта от лечения показана радикальная операция – тотальная гистерэктомия, билатеральная сальпингэктомия.

Инфузионная терапия проводится при гипертермии и интоксикации. Назначают кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, Рингер-лактат, Рингер-ацетат, йоностерил) из расчета 30 мл/кг веса, при неэффективности – используют растворы альбумина.

Утеротоники и спазмолитики – добавляют к комплексной терапии ПЭ при субинволюции матки с целью стимуляции сокращений матки. Используют окситоцин в/м 5 ЕД 2 раза/сут 4-5 суток в сочетании с дротаверином (но-шпа) в/м 40 мг 2 раза/сут 4-5 сут.

Профилактика тромбоэмболических осложнений. С этой целью назначают антиагреганты и антикоагулянты: ацетилсалициловая к-та (аспирин), гепарин, низкомолекулярные гепарины (по показаниям).

ИНФЕКЦИЯ 2 ЭТАПА

Послеродовой метрит

Инфекция распространяется за пределы родовой поверхности (плацентарной площадки) на миометрий. Глубина проникновения при этом может быть различна – от самых поверхностных слоев миометрия до серозной оболочки матки. Заболевание начинается или одновременно с эндомиометритом или, если является его продолжением, на 7-9 день после родов.

Макроскопически: вся внутренняя поверхность матки покрыта гнойным налетом, в полости – некротизированные расплавленные ткани (децидуальная, плодные оболочки, кусочки плаценты, сгустки крови).

Классификация

По форме:

- после родов
- после абортов
- после кесарева сечения

По длительности течения:

- острый (до 2 недель)
- подострый (от 2 недель до 2 месяцев)
- хронический (более 2 месяцев)

По клиническому течению:

- классический
- абортивный
- стертый

Клиника

При *классической форме* клиническая картина яркая, выражены общие и местные симптомы.

При *абортивной форме* заболевание имеет такое же начало. При начале лечения все симптомы быстро исчезают, однако воспалительный процесс в матке продолжает скрыто протекать.

При *стертой форме* течение малосимптомное. Заболевание возникает поздно – на 5-7 сутки. Характерна субфебрильная температура или отсутствие ее повышения. Жалобы скудные или отсутствуют. Диагноз очень трудно поставить без гистологического исследования эндометрия.

Абортивная и стертая формы возникают у иммунологически ослабленных родильниц, у которых реактивность организма снижена, поэтому яркой клиники не развивается. Это способствует вялому течению воспалительного процесса в матке с последующей его хронизацией.

Осложнением метрита может быть *абсцесс матки* – появление гнойников в миометрии по ходу лимфатических сосудов. О наличии абсцесса свидетельствуют ознобы, возникшие спустя 1,5-2 недели после начала метрита, а также гектическая лихорадка.

Диагностика:

1. УЗИ – позволяет оценить размеры матки, охарактеризовать ее полость (расширение, наличие патологического содержимого), оценить кровоток по маточным артериям (при метрите развиваются изменения маточной гемодинамики).

2. Гистероскопия – позволяет визуально оценить поверхность матки, наличие инородных тел в ее полости, состояние швов (после кесарева сечения).

Лечение: антибактериальная терапия, дезинтоксикация, десенсибилизирующие, противовоспалительные препараты, лаваж матки, утеротоники (см. лечение ПЭ). После ликвидации острых явлений – физиолечение (магнитотерапия). При абсцессе матки показано ее удаление.

Сальпингофорит

Воспаление маточных труб и яичников в послеродовом периоде наблюдается редко. Чаще поражаются придатки с одной стороны. Клиническая

картина сходна с проявлениями ПЭ, продолжением которого является сальпингоофорит. Состояние больной ухудшается. Боли локализуются в подвздошных областях, возникает лихорадка, которая при нагноениях (пиосальпинкс – гнойное расплавление маточной трубы, пиовар – гнойное воспаление яичника; абсцесс яичника, тубоовариальный абсцесс) приобретает гектический характер. Могут появляться симптомы раздражения брюшины.

Принципы лечения те же, что и для ПЭ. При угрозе разрыва пиосальпинкса или пиовара показана операция.

Послеродовой параметрит

Это воспаление околоматочной клетчатки.

Параметрит может развиваться по 3 группам причин:

- как самостоятельная форма (первичный) – характеризуется легким течением и благоприятным исходом (рассасывание инфильтратов);
- как реактивное воспаление клетчатки при воспалении придатков матки или тромбофлебитах (вторичный), обычно при лимфогенном распространении инфекции; инфекция проникает в клетчатку через неповрежденную стенку матки, либо через разрывы влагалища и шейки матки, открывающие доступ микробов в клетчатку;
- как частичное проявление септической инфекции (образование в клетчатке септических метастазов).

Поскольку клетчатка разграничена фиброзными волокнами (связками матки) на отделы, воспалительные процессы в ней склонны к отграничению.

Фазы процесса:

1. Серозное пропитывание – образуется экссудат, сначала серозный, который затем становится серозно-фибринозным.
2. Фаза индурации – по мере выпадения фибрина воспалительный выпот уплотняется, вокруг очага формируется лейкоцитарный вал (инфильтрат), тромбоз лимфатических сосудов. Все это способствует отграничению очага воспаления. В данной фазе очаг приобретает деревянистую плотность.
3. Фаза рассасывания или нагноения. При благоприятном течении инфильтрат постепенно размягчается и рассасывается, однако в результате перенесенного воспаления на его месте развивается соединительная ткань (склероз). При неблагоприятном течении инфильтрат нагнаивается с образованием абсцесса.

По локализации параметриты делятся на 3 группы:

1. *Передний (паравезицит)* – затрагивает околопузырную клетчатку. Входными воротами для инфекции в данном случае является шейка матки и стенка мочевого пузыря. Воспаление может перейти на заднюю поверхность передней брюшной стенки, поднимаясь до пупка. В этом случае образуется треугольный инфильтрат, вершина которого обращена к пупку (plastron abdominal).

2. При воспалении заднего отдела околоматочной клетчатки вовлекается в процесс клетчатка, располагающаяся около прямой кишки – *задний параметрит*. Инфильтрат может суживать просвет прямой кишки. Для него нехарактерно абсцедирование, однако исходом является выраженный спаечный процесс в области расположения нервных сплетений с развитием синдрома хронических тазовых болей, часто приводящего к инвалидизации.

3. *Боковой параметрит* – воспаление клетчатки между листками широкой маточной связки (верхний) и нижележащих ее отделов, богатых клетчаткой и пронизанных мышечными и соединительнотканными волокнами (lig. cardinale) – нижний. В верхний отдел инфекция проникает обычно из тела матки, с плацентарной площадки, в нижний – чаще из шейки матки при ее боковых разрывах. Инфильтрат смещает матку в противоположную сторону, окутывая ее как бы капюшоном (при верхнем параметрите) или переходя на нее со стенки таза широким крылом (при нижнем).

В начале заболевания или при сравнительно легкой форме инфекции воспалительный процесс локализуется в пределах одного из отделов тазовой клетчатки. При тяжелом воспалительном процессе пластинки уплотненной клетчатки, отделяющие один отдел от другого, разрушаются и процесс захватывает соседние отделы.

Клиника

Параметрит развивается на 10-12 день после родов. Как правило, ему предшествует эндомиометрит.

Из общих симптомов характерно повышение температуры до 39-40 °С, озноб. Температурная кривая при параметрите имеет относительно постоянный характер с ремиссиями в 0,5-1⁰. Другие общие симптомы не выражены, поскольку жировая ткань бедна кровеносными сосудами, и всасывание продуктов воспаления в кровь с развитием интоксикации очень незначительно.

Местная симптоматика зависит от локализации параметрита. Сначала местные симптомы выражены незначительно – отечность, пастозность в области пораженного отдела. Через 2-3 дня начинает отчетливо контурироваться инфильтрат, который вначале имеет тестоватую консистенцию, а затем плотную. Слизистая свода влагалища, расположенная над пораженным отделом, тоже вовлекается в процесс и теряет свою подвижность. При бимануальном обследовании в полости малого таза выявляется плотный инфильтрат, доходящий до стенки таза.

В последующем присоединяется симптоматика со стороны соседнего с клетчаткой органа – тенезмы со стороны мочевого пузыря или прямой кишки, затруднение дефекации, боли при мочеиспускании, поллакиурия. При локализации инфильтрата на поверхности поясничной мышцы (парапсоит) больная принимает вынужденное положение на спине с отведенной и согнутой под углом ногой (для уменьшения боли).

Течение параметрита бывает различным. Иногда лихорадка длится 1-2 недели, иногда затягивается до 4-5 недель. Температура может быть вы-

сокой или субфебрильной. Рассасывание инфильтрата тоже происходит не с одинаковой быстротой. Нагноение развивается обычно на 3-4 неделе заболевания.

Абсцесс околоматочной клетчатки

Чаще всего образуется в боковом параметрии или позади матки, редко – в ретроректальной или превезикальной клетчатке. При нагноении температура становится ремиттирующей. Если гнойник не вскрыть, гной будет распространяться по тем путям, которые связывают тазовую клетчатку с наружной клетчаткой таза или прорвется в полые органы.

Пути распространения гноя:

- над пупартовой связкой
- через седалищное отверстие по ходу a.glutea или a.ischiadica под ягодичные мышцы
- под пупартовой связкой через lacuna vasorum на бедро
- в околопочечную область (самый опасный)
- через foramen ischiadicus minor в fossa ischiorectalis.

На месте угрожающего прорыва гнойника появляется выпячивание, затем гиперемия кожи и флюктуация. Образовавшийся гнойник может вскрыться в мочевой пузырь или прямую кишку; в этом случае появляются сильные тенезмы, поносы. В отдельных случаях вместо абсцесса образуются множественные мелкоячеистые гнойные очаги. Развивается длительный нагноительный процесс, который приводит к раневому истощению, больные погибают от дистрофии.

Лечение проводится по общим принципам. При развитии нагноения необходимо своевременно вскрыть гнойник. Оперировать следует при первых признаках размягчения инфильтрата – при условии, что гнойник без особого риска доступен для вскрытия. Если доступ к нему невозможен, приходится выжидать, пока гнойник будет более легко доступен. В сомнительных случаях проводится пункция гнойника.

После опорожнения гнойника полость промывается антисептиком, в нее вводится раствор антибиотика и дренаж для обеспечения оттока.

Послеродовой лактационный мастит

Является одним из наиболее частых послеродовых осложнений, встречается в 3-5% случаев. Проникновение возбудителя происходит через трещины соска и через молочные ходы. Развитию воспалительного процесса способствует лактостаз.

Классификация мастита:

- серозный
- инфильтративный
- гнойный

Клиника

Для *серозного мастита* характерно острое начало на 2-4-й неделе послеродового периода, сопровождающееся повышением температуры тела, ознобом, болями в молочной железе, слабостью, головной болью, разбитостью. Молочная железа увеличивается, кожные покровы в области поражения гиперемированы.

При правильном лечении воспалительный процесс купируется через 1-2 дня, при неадекватной терапии – в течение 2-3 дней переходит в *инфильтративную форму*. Появляется плотный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована. В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил организма больной и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается либо происходит его гнойное расплавление (*гнойный мастит*).

Диагностика не представляет затруднений и основывается на клинических проявлениях заболеваний.

Лечение комплексное: антибактериальная терапия (препараты широкого спектра действия, коррекция терапии по результатам бактериологического исследования отделяемого из сосков), ликвидация застойных явлений в молочной железе (сцеживание молока, но-шпа, окситоцин; для снижения продукции молока – парлодел), повышение защитных сил родильницы (гамма-глобулин, витаминотерапия), детоксикация (инфузия растворов), десенсибилизация (супрастин, кларитин, лоратадин).

При гнойных формах лактационного мастита проводят хирургическое лечение.

Кормление ребенка возможно только здоровой грудью, в период приема антибиотиков рекомендуется временно прекратить грудное вскармливание.

Послеродовые тромбозы

В послеродовом периоде повышена склонность к тромбозам, что связано со следующими причинами:

1. Снижение скорости кровотока по венам вследствие их расширения во время беременности; особенно это касается вен малого таза, которые представляют собой густые сети. Снижение скорости кровотока сопровождается застоем и разрушением форменных элементов крови с высвобождением тромбопластина.

2. Повышение свертывающего потенциала крови, так как перед родами организм готовится к кровопотере.

3. Развитие послеродовой инфекции с вовлечением в процесс эндотелия сосудов, который перестает вырабатывать при этом антитромботические вещества.

Возможно развитие тромбоза в 2 вариантах: **флеботромбоз** – без предварительного воспаления стенки вены и **тромбофлебит** – тромб образуется на фоне флебита. Кроме того, может быть инфицирование тромба вторичное – уже после его формирования.

Сначала образуется белый тромб, состоящий из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. Затем, по мере оседания на нем эритроцитов, тромб становится красным. В последующем ситуация развивается по 2 путям:

1. Размягчение тромба и его распад:

- *асептический* – это благоприятный вариант, и лекарственное воздействие направлено на его достижение;

- *септический* – если тромб инфицирован. Микроорганизмы внутри тромба выделяют ферменты, разрушающие тромб, продукты распада тромба разносятся кровью, вызывая интоксикацию, а также способствуя тромбоэмболиям.

2. Организация тромба:

- *ретракция тромба* – потеря жидкости, в результате чего тромб уменьшается в размерах (в течение 1-2 суток). В это время тромб может легко оторваться от стенки сосуда и привести к тромбоэмболии;

- *прорастание тромба фибробластами* из стенки сосуда, которые прочно фиксируют тромб к стенке (в течение 3-4 дней, а с 6 дня тромб уже прочно фиксирован, опасность тромбоэмболии невелика);

- *васкуляризация тромба* – в тромбе образуются кровеносные сосуды, что постепенно приводит к восстановлению проходимости сосуда по образованным в тромбе каналам (*реканализация*).

Любой послеродовой тромбофлебит характеризуется следующими характерными **симптомами**:

- длительный субфебрилитет;
- лабильность пульса – резкие колебания его частоты при неоднократном подсчитывании;
- «лестничный» пульс Малера (частота пульса опережает температуру).

Местные симптомы определяются видом тромбофлебита.

В зависимости от локализации воспаленных и тромбированных вен различают следующие виды тромбофлебитов: *метротромбофлебит*, *тромбофлебит вен таза*, *подвздошно-бедренный (илеофemorальный) тромбофлебит*.

Метротромбофлебит

Развивается на фоне или после перенесенного острого эндометрита. Возникает обычно в конце 2 недели после родов (6-13 сутки). Обычно является первичным очагом тромбофлебита, от которого процесс распространяется на вены таза и нижних конечностей.

Клиника:

- признаки метрита;
- при пальпации определяется фасетчатая поверхность матки или тяжи под ее серозным покровом (воспаленные тромбированные вены матки);

Особым, редким видом метротромбофлебита является так называемый *отслаивающийся метрит* (metritis dissecans) – в результате тромбоза вены часть мышечного слоя матки некротизируется. Через 3-4 недели после родов этот участок отторгается, что сопровождается обильным кровотечением с отхождением некротических пластов. Заболевание ведет к перитониту или сепсису. Наиболее частой и грубой ошибкой является попытка остановить кровотечение путем выскабливания стенок полости матки, что приводит к ее перфорации, распространению инфекции в брюшную полость и усилению кровотечения. Показана немедленная гистерэктомия.

Тромбофлебит вен таза

Особенностями вен таза является отсутствие в них клапанов, поэтому рост и распространение тромбов не ограничивается, и тазовые тромбофлебиты очень опасны в отношении тромбоэмболии.

Возникают как осложнение метротромбофлебита или самостоятельно не ранее конца 2-й недели после родов.

Различают *верхнюю и нижнюю систему* тазовых вен. *Верхняя система* собирает кровь из верхнего отдела матки и придатков, проходит по верхнему отделу широкой связки матки и образует яичниковое сплетение. *Нижняя система* собирает кровь из нижних отделов матки и анастомозирует с пузырно-влагалищным сплетением. Вены этой системы располагаются в нижнем отделе широкой связки матки и сопровождают а.uterina. Соответственно этому различают тромбофлебит верхней и нижней венозных систем.

Тромбофлебит нижней системы по клинике напоминает метротромбофлебит. В основании широкой связки матки определяются извитые тяжи, напоминающие по форме дождевых червей, или плотные инфильтраты шириной 2-4 см, которые идут от области внутреннего зева по направлению к боковой стенке таза. Симптом «пульсирующих дождевых червей» – пульсация с артерий передается на тромбированные вены. На стенке таза возникает при этом небольшой плоский инфильтрат – вторичный параметрит, который не склонен к нагноению.

При ***тромбофлебите верхней системы*** пальпируется извитой тяж толщиной около 1,5 см, идущий от угла матки по направлению к крестцово-подвздошному сочленению. В дальнейшем в области придатков матки определяется небольшое опухолевидное образование. Локальные изменения напоминают таковые при сальпингите.

Позвздошно-бедренный и бедренный тромбофлебит

Проявляется на 2-3 неделе после родов. В начале заболевания выражены общие симптомы. Местные симптомы определяются протяженностью и размером тромба, а также наличием или отсутствием сопутствующего артериоспазма.

Местные симптомы илеофemorального тромбофлебита:

- боли острые (при спазме артерий) или тупые, ноющие, интенсивность постепенно нарастает; иррадиируют в поясницу, бедро на стороне поражения;

- боли в пораженной конечности по ходу крупных сосудов (по переднемедиальной поверхности бедра);

- боли в икроножных мышцах, особенно при их боковом сдавливании (симптом Мозес), боли при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса);

- перемежающаяся хромота (при артериоспазме);

- спустя 1-2 дня от начала заболевания развивается отек, который может достигать большой величины и захватить всю ногу, нередко переднюю брюшную стенку, наружные половые органы и ягодицу. Однако отек может быть выражен слабо;

- кожа конечности имеет бледную или синюшную окраску, иногда пятнистую; венозный рисунок в подвздошной, паховой областях, на передней и боковой поверхности передней брюшной стенки и в верхней трети бедра усилен;

- расстройство мочеиспускания и запор рефлекторного характера.

Типичные местные симптомы при бедренном тромбофлебите:

- сглаживание паховой области; опущение верхнего угла паховой борозды по сравнению со здоровой стороной;

- плотность и болезненность при пальпации области скарпова треугольника, пальпация в его глубине утолщенных сосудов;

- изменение цвета кожных покровов, расширение подкожных вен, отек.

Изменения могут быть выражены в разной степени – от небольшого уплотнения подкожной клетчатки в верхней части бедра и припухлости в области приводящих мышц, не сопровождающихся болевыми ощущениями, до выраженного отека клетчатки не только бедра, но и голени с наличием сильных болей во всей ноге. Выраженность местных проявлений зависит от компенсаторных возможностей коллатералей, скорости развития коллатерального кровообращения, выраженности артериоспазма.

Лихорадочный период длится 2-3 недели, затем в течение 1-2 месяцев может сохраняться субфебрилитет. Небольшая отечность сохраняется в течение более длительного времени. В период реканализации улучшается кровоток в тканях конечности, что сопровождается ощущением «ползания мурашек» и другими видами парестезий, которые постепенно исчезают.

Опасность эмболии существует в первые 2 недели.

При тромбозе необходимо считаться с возможностью поражения вен и на другой стороне, что нередко возникает через 10-12 дней после предыдущего заболевания.

В последующем возможно развитие хронической венозной недостаточности, особенно при полной обтурации вены тромбом или крупном калибре пораженной вены. Ее развитие зависит от выраженности компенсаторного коллатерального кровообращения.

Лечение

1. Постельный режим, тугое бинтование конечности, возвышенное ее положение.

2. Прямые антикоагулянты (гепарин – под контролем времени свертывания крови) Курс гепаринотерапии – не менее недели с постепенным уменьшением дозы и переходом на непрямые антикоагулянты.

3. В течение первых 24 часов применяются препараты для рассасывания тромба (фибринолизин 20-40 тыс. + гепарин 10-20тыс. ЕД на 200-400 мл физ. раствора; скорость введения 10-12 кап. в минуту, фраксипарин с 9-10 дня).

4. Непрямые антикоагулянты, дезагреганты (трентал).

5. Спазмолитики (но-шпа, папаверин), никотиновая кислота; НПВС, десенсибилизирующие препараты.

6. Средства, снижающие проницаемость сосудистой стенки (аскорбиновая кислота, рутин).

7. Антибактериальные препараты (лечение основного заболевания).

При выявлении эмбологенных (флотирующих) тромбов в системе нижней полой вены (3 этап распространения инфекции) с целью профилактики ТЭЛА прибегают к хирургическим методам лечения – установке каваклипсы или кавafilтра.

Акушерский перитонит

Перитонит – конфликт патогенного агента с брюшиной на фоне той или иной реактивности организма, воспаление брюшины, которое сопровождается комплексом тяжелых патофизиологических реакций, ведущих к нарушению функций всех систем организма.

Это тяжелейшее осложнение послеродового периода. Он может быть следствием метроэндометрита, перфорации воспалительного tuboовариального образования или пиосальпинкса, перекрута ножки опухоли яичника, некроза субсерозного узла миомы. Однако самой частой причиной акушерского перитонита (АП) является инфицированное расхождение швов на матке после кесарева сечения (в 0,5-1% случаев).

Классификация АП

По этиологическому фактору:

- послеродовый
- послеабортивный
- после операции кесарева сечения

По механизму возникновения:

- первичный (первичное инфицирование брюшной полости при общих инфекционных процессах)
- вторичный (вторичное инфицирование при травмах, операциях, как осложнение заболеваний)
- третичный (нозокомиальная трансформация первичного или вторичного перитонита после удаления первичного очага и смены микрофлоры на нозокомиальную)

По клиническому течению:

- острый
- подострый
- хронический

По характеру экссудата (форме воспаления):

- серозный
- серозно-фибринозный
- гнойный
- фибринозно-гнойный
- геморрагический

По распространенности:

- местный (отграниченный – до 2-х анатомических областей; неотграниченный – более 2-х областей)
- общий

Этиология и патогенез. Перитониты обычно вызываются микробными ассоциациями, где ведущая роль принадлежит кишечной палочке. Наиболее тяжелые формы АП обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.

Акушерский перитонит является чрезвычайно тяжелой патологией, характеризующейся рано возникающей эндогенной интоксикацией. Патогенетические механизмы развития интоксикации до конца не изучены. В результате воздействия биологически активных веществ у больных возникают выраженные генерализованные сосудистые расстройства, главным образом на уровне микроциркуляторной части сосудистого русла. Неадекватность кровоснабжения органов и тканей приводит к развитию общей тканевой гипоксии, нарушению обменных процессов, образующиеся при этом продукты оказывают патологическое воздействие на центральную нервную систему, миокард и другие органы, способствуют дальнейшему угнетению обменных процессов в тканях, дальнейшему нарушению функции жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гемостаза. Все это приводит к быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, поджелудочной железе, печени, тонкой кишке.

Особое место в патогенезе перитонита занимает *парез кишечника*. Нарушается двигательная, секреторная, всасывательная функции. В просвете тонкой кишки скапливаются значительные объемы жидкости, содержащей

большое количество белка и электролитов. Перерастяжение и ишемия стенки кишки приводят к нарушению барьерной функции кишечника и дальнейшему усилению интоксикации.

Акушерский перитонит, как и хирургический, отличается стадийностью течения.

Фазы перитонита

Реактивная фаза (первые 24 часа) характеризуется максимальным проявлением защитных механизмов – в результате повышения сосудистой проницаемости образуется экссудат в брюшной полости, обладающий бактерицидным свойством. Вышедший из сосудов фибриноген превращается в фибрин, который склеивает петли кишечника и сальник между собой и с пораженным органом, способствуя отграничению очага инфекции. Впоследствии на месте фибрина формируются спайки. Кроме того, фибрин обладает свойством сорбировать на себе токсины, снижая общую интоксикацию организма.

Местные симптомы в эту фазу играют защитную роль. Цель – обеспечить покой в области очага, чтобы отгородить его и не допустить распространения по брюшине. *Затихает перистальтика кишечника*, сначала в области очага воспаления, затем по всей брюшной полости. Это необходимо для создания условий для склеивания петель кишечника и локализации очага. Для создания функционального покоя пораженной области возникает *дефанс* мышц передней брюшной стенки. К местным симптомам относится также *боль* в определенном отделе живота, *болезненность при пальпации*, рвота, тошнота, икота, *перитонеальные симптомы* и *признаки экссудации в брюшную полость* (перкуторная тупость в отлогих местах, нависание заднего свода влагалища). Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены, возникает тахикардия (100-120 уд/мин), незначительное повышение АД, тахипноэ (24-28 в мин), повышение температуры в пределах 38 °С. В крови выявляется умеренный лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево.

Исход реактивной фазы может быть двояким. При *достаточной реактивности организма* он способен отграничить очаг, что приведет к стиханию клиники, но не гарантирует от прорыва гноя в свободную брюшную полость позже. При иммунодефиците заболевание носит стертый характер, принимает вялое течение, с образованием отграниченных гнойников в брюшной полости – межкишечных абсцессов, поддиафрагмальных, подпеченочных, абсцесса сальниковой сумки, абсцесса дугласова пространства. При таком течении симптомы заболевания вначале могут быть выражены нерезко, некоторые из них отсутствуют.

При *сниженной реактивности организма, иммунодефиците* в экссудате накапливаются лейкоциты, ферменты микробов и лейкоцитов расплавляют образовавшиеся сращения, в результате чего инфекционный процесс рас-

пространяется по брюшине, и реактивная фаза переходит в **токсическую**. Реактивная фаза может протекать в разные сроки и продолжаться различное время, отражая результат взаимодействия силы инфекции и реактивности организма.

Токсическая фаза (24-48 часов) характеризуется нарастающей интоксикацией, местные проявления перитонита уходят на второй план. Токсины, образующиеся в процессе жизнедеятельности микробов, воспаления и разрушения тканей, всасываются и отравляют организм, приводя к дистрофическим изменениями в нервной системе, паренхиматозных органах.

В токсическую фазу на *первый план выходят симптомы интоксикации, а симптомы основного заболевания (местные) становятся невыраженными*. Тяжесть и прогноз заболевания определяется не столько исходным заболеванием, сколько интенсивностью интоксикации.

Температура может быть постоянно повышенной, интермиттирующей («пики» на фоне субфебрилитета) и гектической (суточные колебания до 2 °С). Появляются заостренные черты лица, «блестящие» глаза, бледность кожных покровов. Отмечается эйфория, психомоторное возбуждение, при прогрессировании заболевания – апатия, адинамия, заторможенность. Наблюдается тахикардия (120 уд/мин и выше), снижение АД, тахипноэ (как следствие действия катехоламинов; парез кишечника затрудняет движения диафрагмы и обуславливает ее высокое стояние; затруднена экскурсия грудной клетки из-за болей в животе; влияние токсинов микробов на сосуды легких), функциональные расстройства со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, отрыжка, угнетение перистальтики, диарея, сухость во рту, сухой обложенный язык). Боль приобретает разлитой характер без четкой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки ослабевает. Нарастает лейкоцитоз, появляется токсическая зернистость лейкоцитов, значительный сдвиг формулы влево.

Терминальная фаза (свыше 48 часов) – формирование необратимых изменений в органах (*полиорганной недостаточности*) на фоне нарастающей интоксикации. Преобладают симптомы поражения ЦНС: адинамия, заторможенность, дезориентация («больная загружается»), развивающиеся сразу или исподволь. Общее состояние тяжелое: тахикардия, пульс слабый, тахипноэ, «маска Гиппократата». Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Развивается олигурия, полный паралич кишечника, гипотония (100/70-90/60).

В терминальной фазе симптомы основного заболевания теряют свое значение в еще большей степени, чем в токсической, прогрессирует перитонеальный сепсис со всеми его патофизиологическими и клиническими проявлениями.

Особенности течения перитонита после кесарева сечения

Различают 3 патогенетических варианта перитонита после операции кесарева сечения.

1. Ранний перитонит возникает, если кесарево сечение производится на фоне длительного (более 12 часов) безводного периода, хориоамнионита (воспаление плаценты и плодных оболочек). При этом инфицированное содержимое матки попадает в брюшную полость во время операции и распространяется по ней. В развитии перитонита играет роль число микроорганизмов и выраженность иммунодефицита. Поскольку уже интраоперационно происходит инфицирование брюшины, симптомы заболевания развиваются рано – уже на *1-2 сутки после операции*.

Реактивная фаза короткая или вообще отсутствует, т.к. нет определенного очага поражения в брюшной полости. Поэтому *местные симптомы не выражены*. Инфицирование брюшины сопровождается быстрым распространением воспаления с образованием большого количества токсинов, поэтому заболевание *сразу проявляется общими симптомами – симптомами интоксикации, т.е. 2 фазой перитонита (токсической)*.

Развивается прогрессирующий парез кишечника. Он связан с поражением нервного аппарата кишки, патологической импульсацией с рецепторов брюшины, нарушением микроциркуляции в кишечной стенке. О тяжести состояния свидетельствуют высокая температура, тахикардия, вздутие живота, рвота. Состояние больной быстро и прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую консервативную терапию. Только срочная релапаротомия и удаление матки дают шанс на спасение женщины.

2. Перитонит на фоне нарушения микроциркуляции и пареза кишечника. После любой полостной операции развивается рефлекторный парез кишечника, который в течение 1-2 суток разрешается, у больной начинают отходить газы, появляется стул. Своевременное разрешение пареза очень важно, т.к. длительное его сохранение приводит к выраженным патологическим изменениям. При упорном парезе происходит экссудация жидкости в просвет кишечника, а в результате деятельности кишечных микроорганизмов образуются газы. Все это растягивает стенку кишечника, нарушая в ней микроциркуляцию. Через кишечные сосуды теряются соли и жидкость, что приводит к гиповолемии, усугубляющей нарушения микроциркуляции. Ишемизированная кишечная стенка не в состоянии противостоять находящимся в просвете микробам, которые проникают в брюшную полость и инфицируют ее. Парез кишечника резко увеличивает токсичность экссудата в брюшной полости.

Заболевание *начинается на 3-4 сутки*. Состояние больной после кесарева сечения остается относительно удовлетворительным: субфебрильная температура тела, умеренная тахикардия, отсутствие болей в животе. Сначала единственным симптомом является ранний, *упорный парез кишечника*, приводящий к клинике динамической кишечной непроходимости: тошнота, рвота, вздутие живота, икота, задержка газов. Характерна *возвратность симптомов*: после проведения лечения самочувствие улучшается, прекращается рвота, отходят газы, но через 3-4 часа состояние ухудшается снова. Если

в течение 24-40 часов не удается ликвидировать парез кишечника, восстановить микроциркуляцию в его стенке, то нарушается его барьерная функция и начинается проникновение микроорганизмов в брюшную полость (источником инфекции является не матка, а кишечник). В брюшной полости накапливается экссудат. В результате тяжелых обменных изменений в организме и инфицирования брюшной полости развиваются *симптомы интоксикации*. Картина перитонита становится явной, но диагноз ставится с запозданием.

3. Перитонит в результате несостоятельности швов на матке возникает при нарушении техники ушивания матки или в результате развившегося после операции метрита. Воспаление тканей миометрия в области швов нарушает процесс формирования рубца с прорезыванием швов и нарушением их герметичности. В результате этого инфицируется брюшная полость.

Клинические симптомы обычно *появляются поздно (на 4-9 сутки)* в виде болей в нижних отделах живота, там же отмечается болезненность при пальпации и симптомы раздражения брюшины, поскольку есть локализованный очаг инфекции, т.е. бывает *выражена реактивная фаза и местные симптомы*: боль, перитонеальные симптомы, дефанс. Развитие заболевания постепенное. Обращает на себя внимание скудость выделений из матки. Парез кишечника, разрешившийся после операции, появляется вновь. В брюшной полости появляется экссудат. Впоследствии заболевание переходит в токсическую фазу, появляются рвота, частый и жидкий стул, вздутие живота, симптомы интоксикации.

Уточнить диагноз помогает влагалищное исследование, при котором определяются пониженный тонус шейки матки, свободно проходимый цервикальный канал, несостоятельность швов.

Диагностика

Поскольку клиническая картина акушерского перитонита отличается от классической клиники хирургического перитонита, необходимо тщательно следить за его признаками. При этом следует иметь в виду, что при акушерском перитоните зачастую не бывает четких местных симптомов, указывающих на наличие очага поражения в брюшной полости, поэтому приходится учитывать такие признаки, как появление экссудата в брюшной полости, общие симптомы интоксикации. Из местных проявлений ориентируются на боль в животе, симптом Щеткина-Блюмберга и, главное, упорный парез кишечника. Из общих симптомов наиболее характерны следующие: высокая лихорадка, поверхностное учащение дыхания, рвота, беспокойство или эйфория, тахикардия, холодный пот.

Изменение лабораторных показателей (выраженный лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево и токсической зернистостью нейтрофилов, анемия). Лейкопения при нарастающем сдвиге лейкоформулы влево – плохой прогностический признак. В биохимическом анализе крови: гипо-, диспротеинемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз; резкое снижение числа тромбоцитов, коагулопатия потребления.

В качестве дополнительных критериев постановки диагноза могут использоваться С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин – биомаркеры генерализации бактериальной инфекции, указывающие на наличие критического состояния. Нормализация уровня прокальцитонина может служить одним из критериев отмены антибактериальной терапии.

ОАМ: гипостенурия, наличие белка, зернистых и гиалиновых цилиндров.

УЗИ брюшной полости: свободная жидкость в дугласовом пространстве, латеральных каналах брюшной полости, между петлями кишечника, под диафрагмой; скопление газа и жидкости в перерастянутых петлях кишечника; отсутствие перистальтики.

Ранней диагностике помогают рентгенологические данные. Петли кишечника раздуты, наполнены газом и жидкостью, уплощены и не образуют дуг и аркад. Для скопившейся в петлях кишечника жидкости характерны горизонтальные уровни (чаши Клойбера), которые не меняют своего расположения ввиду отсутствия перистальтики. Экссудат в брюшной полости определяется как свободная жидкость в боковых каналах, малом тазу и между кишечными петлями.

Лечение перитонита

Ключевую роль в лечении акушерского перитонита играет своевременное оперативное вмешательство и адекватная антибактериальная терапия.

1. Антибактериальная терапия – используются те же комбинации препаратов, что и при тяжелой форме эндометрита, поскольку именно эта нозология предшествует перитониту.

2. Инфузионная терапия, направленная на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма.

3. Коллективно решить вопрос об удалении матки.

Поставив диагноз, приступают к лечению больной, которое проводится в 3 этапа: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, интенсивная терапия в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка занимает 2 ч. За это время производят декомпрессию желудка через назогастральный зонд. Осуществляют инфузионную терапию, вводят сердечные средства, обеспечивают оксигенацию. Внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия.

Оперативное лечение: объем оперативного вмешательства должен обеспечить полное удаление очага инфекции: производят экстирпацию матки с маточными трубами, санируют и дренируют брюшную полость через культю влагалища. Удаление яичников оправдано при наличии гнойного образования в придатках матки.

Интенсивная терапия продолжается в послеоперационном периоде (см. лечение сепсиса). Лечение больных проводят совместно акушеры, хирурги и реаниматологи. Лечебная тактика при перитоните после кесарева се-

чения определяется его видом. Так, для первого варианта (инфицирование брюшной полости при операции) в течение 24 часов возможно проведение консервативного лечения. Если при этом достигнуто кардинальное улучшение, операция может не понадобиться, а если эффект отсутствует, незначительный или наблюдается ухудшения течения заболевания, показана операция. При втором и третьем вариантах показано экстренное оперативное лечение, которое заключается в удалении очага инфекции – матки. Дальнейшая хирургическая и консервативная тактика – проводится по вышеописанным принципам.

ИНФЕКЦИЯ 3 И 4 ЭТАПОВ

Сепсис

Сепсис – ведущая причина смерти от инфекции, особенно при отсутствии его своевременной диагностики и лечения. В 2016 г. критерии диагностики сепсиса были пересмотрены Третьим международным консенсусом определений сепсиса и септического шока – Сепсис-3. В основу диагноза *сепсис* положено *сочетание инфекционного очага и признаков полиорганной недостаточности* вне зависимости от наличия или отсутствия системной воспалительной реакции.

Сепсис – угрожающая жизни органная дисфункция, причиной которой является дисрегуляторный ответ организма на инфекцию.

Органная дисфункция – острые изменения в общем количестве баллов по шкале SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) на 2 пункта и более как следствие инфекции (табл. 1).

Таблица 1

Шкала qSOFA (quick Sepsis-related Organ Failure Assessment) для быстрой оценки на догоспитальном этапе

Показатель	qSOFA
Снижение АД (сист. АД \leq 100 мм рт. ст.)	1
Увеличение частоты дыхания (\geq 22 дыханий/мин)	1
Нарушение сознания (по шкале Глазго $<$ 15)	1

Количество баллов 2 и более – сильный предиктор неблагоприятного исхода, пациентка требует перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Септический шок в настоящее время определяется как разновидность сепсиса, при котором наблюдаемые циркуляторные, клеточные метаболические изменения достаточно выражены, риск смерти существенно повышен.

Критерии сепсиса: подозрение на инфекцию или документально подтвержденная инфекция + органная дисфункция (оценка 2 балла и более по шкале SOFA).

Критерии септического шока:

- Персистирующая артериальная гипотензия, требующая применения вазопрессоров для поддержания среднего АД ≥ 65 мм рт. ст.
- Уровень лактата > 2 ммоль/л на фоне адекватной инфузионной терапии.

При наличии этих критериев вероятность внутрибольничной смерти превышает 40%.

Лабораторные и инструментальные исследования при подозрении на сепсис:

1. Посев крови до назначения антибиотиков.
2. Определение лактата в сыворотке крови.
3. Исследования, направленные на поиск источника инфекции (рентгенограмма легких, УЗИ органов брюшной полости, Эхо-КС).
4. Клинический анализ крови, тромбоциты, анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы.
5. Бактериологическое исследование в зависимости от клиники (лохий, мочи, отделяемого из раны, носоглотки).
6. Биомаркеры (С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин).

Начальная терапия сепсиса и септического шока

При лечении сепсиса и септического шока должен использоваться принцип *«ранней целенаправленной терапии»*, определяющей цели терапии, которые должны быть достигнуты за определенный промежуток времени. Интенсивная терапия должна начинаться до поступления пациентки в палату интенсивной терапии.

Ранняя целенаправленная терапия включает:

- санацию очага инфекции;
- инфузию кристаллоидов, при неэффективности – подключение вазопрессоров и инотропных препаратов;
- применение антибиотиков широкого спектра действия;
- адьювантную терапию (ИВЛ, почечная заместительная терапия, нутритивная поддержка).

Санация очага инфекции должна быть проведена в первые 6-12 часов после диагностики сепсиса или септического шока.

Следует помнить, что в 40% случаев очаг инфекции не является очевидным, т.е. его можно лишь предполагать. При диагностике не всегда можно выявить явные признаки эндометрита, часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности (ПОН).

Раннее выявление признаков системного поражения и манифестации полиорганной недостаточности является ключевым моментом для решения вопроса об оперативном вмешательстве и радикальной санации очага!

Показания для гистерэктомии:

- помимо матки не выявлено других очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния и нарастание симптомов ПОН;
- несоответствие ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии («необъясненные» симптомы);
- появление и прогрессирование признаков ПОН (снижение АД, олигурия, ОПН/ОРДС, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения);
- диагностированный хориоамнионит;
- нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии – неэффективность консервативной терапии;
- рост уровня биомаркеров;
- антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.

Когда можно решить вопрос о сохранении матки:

- верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации (не матка!), определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, перитонит и т.д.) – это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки;
- не прогрессирует ПОН;
- нет клиники септического шока;
- не прогрессирует воспалительная реакция – эффективная консервативная терапия;
- не увеличен прокальцитонин, пресепсин;
- живой плод.

В течение первого часа от постановки диагноза «сепсис и септический шок» обеспечивается:

- венозный доступ;
- контроль диуреза;
- лабораторный контроль, взятие проб на бактериологическое исследование;
- начало внутривенной инфузии кристаллоидов в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяются растворы альбумина).

Препараты гидроксипропилированного крахмала при сепсисе и септическом шоке противопоказаны!

Антибактериальная терапия также начинается в течение первого часа после постановки диагноза – сначала препараты широкого спектра действия с максимальным охватом потенциального возбудителя (эмпирическая терапия одним или комбинацией двух препаратов). Каждый час задержки антибактериальной терапии снижает выживаемость пациенток, а через 36 часов начатая антибиотикотерапия практически не влияет на выживаемость.

Эмпирическая антибактериальная терапия не должна проводиться дольше 3-5 суток, далее необходимо ориентироваться на чувствительность возбудителя. Оценка эффективности антибиотикотерапии проводится ежедневно. Средняя продолжительность – 7-10 суток, но может быть продолжена у отдельных пациенток.

При вирусной этиологии сепсиса и септического шока требуется назначение противовирусных препаратов.

Вазопрессоры и инотропные препараты назначаются при неэффективности инфузионной терапии, для целевого значения среднего АД более 65 мм рт. ст. Препарат первой очереди – норадреналин (в дозе 0,1-0,3 мкг/кг/мин), который применяется один или в комбинации с адреналином (1-20 мкг/мин) или вазопрессином (0,01-0,3 ЕД/мин). Инфузия вазопрессоров начинается с минимальной дозы. Допамин и мезатон не должны использоваться как препараты первой линии при септическом шоке. Задержка с началом введения норадреналина при развитии септического шока в течение 6 часов увеличивает летальность в 3 раза.

Кортикостероиды подключают в ситуации, когда после проведения инфузионной терапии и введения вазопрессоров и инотропных препаратов (добутамин, левосимендан) не происходит стабилизации гемодинамики. Используют только водорастворимый гидрокортизон внутривенно в дозе не более 200 мг/сут. Кортикостероиды не должны применяться при отсутствии клиники шока.

При снижении сердечного индекса менее 2,5 л/мин/м² к терапии подключаются *инотропные препараты* – добутамин, левосимендан.

Цели, достигаемые оптимально в первые 6 часов:

- санация очага инфекции;
- достижение необходимых параметров гемодинамики, транспорта кислорода и диуреза: ЦВД 8-12 мм рт. ст. (за счет инфузионной терапии), САД \geq 65 мм рт. ст. (инфузионная терапия + вазопрессоры), диурез \geq 0,5 мл/кг/ч;
- насыщение кислорода в центральной вене (верхняя полая вена) \geq 70% или в смешанной венозной крови \geq 65%.

Дальнейшая поддерживающая терапия: ИВЛ, почечная заместительная терапия (при острой почечной недостаточности), компоненты крови (СЗП), нутритивная поддержка, седация, аналгезия, профилактика стресс-язв ЖКТ (ингибиторы протонной помпы), тромبوпрофилактика (гепарин и низкомолекулярные гепарины). Выбор конкретных методов поддерживающей терапии зависит от состояния пациентки (например, острый респираторный дистресс-синдром – показание для ИВЛ), причины сепсиса и септического шока, осложнений (ОПН, кровотечение, ДВС-синдром и др.).

Септический шок

Септический шок – своеобразная реакция организма, выражающаяся в развитии тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей на внедрение в организм микробов или их токсинов.

Летальность при септическом шоке (СШ) составляет 20-80%.

Этиология и патогенез, а также клиника септического шока несколько отличаются от таковых при сепсисе. Основными действующими элементами при септическом шоке являются эндо – и экзотоксины инфектантов – при первичном очаге воспаления.

Факторы, способствующие возникновению СШ у рожениц и родильниц:

- матка, являющаяся входными воротами для инфекции;
- сгустки крови и остатки плодного яйца в матке – питательная среда для микроорганизмов;
- особенности кровоснабжения беременной матки, способствующие проникновению микроорганизмов в кровь;
- изменение гормонального гомеостаза;
- гиперлипидемия беременных;
- аллергия беременности.

Таблица 2

Микрофлора при септическом шоке

Грамотрицательная микрофлора	Грамположительная микрофлора	Аэробная флора
Протей Кишечная палочка Клебсиела	Энтерококк Стафилококк Стрептококк	Риккетсии Вирусы Клостридии Грибы Простейшие
<i>Повреждающий агент – эндотоксин</i>	<i>Повреждающий агент – экзотоксин</i>	

Патогенез СШ:

- освобождение лизосом под действием эндотоксинов;
- активация вазоактивных веществ;
- вазоплегия капилляров и артериол (снижение АД, гипоксия, активация тромбоцитов, ДВС-синдром, ацидоз);
- спазм венул (прогрессирование ДВС, уменьшение ОЦК, гиповолемия, нарушение периферической гемодинамики);
- поражение основных органов:
 - а) нарушение ССС;
 - б) шоковое легкое;
 - в) шоковая почка;

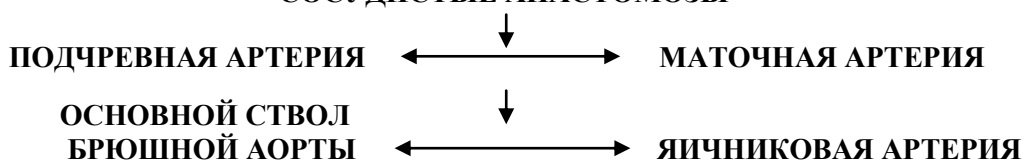
- г) поражение печени;
- д) нарушение микроциркуляции в гипофизе, желудке, кишечнике.

ГЕМАТОГЕННОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЯЗИ



СОСУДИСТЫЕ АНАСТОМОЗЫ



Клиника СШ:

1. Предшествующая гипертермия до 39-40 °С за счет инфекции 2 этапа.
2. Ознобы 1-3 сут.
3. Критическое падение температуры.
4. Падение АД до 80-90 мм рт. ст. на 15 мин – 2 часа («теплая фаза»), затем снижение АД до 60-70 мм рт. ст. («холодная» гиподинамическая фаза).
5. Тахикардия 120-140 ударов в минуту. ШИ – до 1,5.
6. Одышка до 30-60 дыханий в минуту, отек легких.
7. Неврологическая симптоматика (эйфория, возбуждение, бред, слуховые галлюцинации, вялость, адинамия).
8. Изменение кожных покровов (бледность, желтушность, липкий холодный пот, акроцианоз, петехиальная сыпь).
9. Летучие боли в различных мышцах.
10. Головная боль.
11. Рвота, иногда в виде «кофейной гущи».
12. Олигоурия.
13. После родов-маточное кровотечение по типу нарушения гемокоагуляции.

Диагностика

- септический очаг в организме;
- высокая лихорадка с частыми ознобами;
- резкое снижение температуры;
- падение АД, не соответствующее геморрагии;
- тахикардия, тахипноэ;
- расстройство сознания;

- летучие боли в органах;
- снижение диуреза;
- петехии, некроз участков кожи;
- диссонанс между местными изменениями и общим состоянием.

Для своевременного выявления СШ необходимо динамическое наблюдение за следующими симптомами:

- 1) измерение АД и подсчет пульса каждые 15-30 мин;
- 2) измерение температуры каждые 3 часа;
- 3) определение почасового диуреза;
- 4) мазок по Грамму (грамотрицательные бактерии подтверждают подозрение на СШ);
- 5) бакпосевы из очага, крови, мочи;
- 6) ОАК с подсчетом тромбоцитов (тромбоцитопения – ранний признак шока);
- 7) коагулограмма, время свертывания крови, тромбоэластограмма.

Определение шокового индекса Альговера:

$$\frac{\text{Частота пульса}}{\text{Величина систолического давления}}$$

Например, при частоте пульса 80 уд./мин и систолическом артериальном давлении 120 мм рт. ст. шоковый индекс составляет $\frac{80}{120} \approx 0,7$.

При септическом шоке шоковый индекс обычно выше 1,5.

Принципы терапии СШ

1. Мероприятия по борьбе с шоком (катетеризация магистральных сосудов, реополиглюкин, желатиноль, оксиацетилованный крахмал, альбумин, сухая нативная плазма, кардиотоники; первые сутки объем инфузии – от 0,3 до 6,0 л; кортикостероиды – однократно 500 мг гидрокортизона; 120 мг преднизолона, 16 мг дексаметазона, повторять через 2-4 часа).

2. Борьба с инфекцией (антибиотики широкого спектра действия – 2-3 одновременно; удаление очага инфекции).

3. Профилактика ОПН (восстановление ОЦК, диуретики, спазмолитики).

4. Лечение ОДН (интубация, ИВЛ, кардиальная терапия, регуляция водного баланса).

5. Лечение ДВС-синдрома (фраксипарин, фибриноген, контрикал, гордокс).

6. Профилактика сердечной недостаточности (коргликон, строфантин, курантил, спазмолитики).

7. Антигистаминная терапия (супрастин, пипольфен, диазолин).

Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Определение понятия «послеродовые гнойно-септические заболевания»?

Эталон ответа: это болезни, наблюдаемые у женщин в послеродовом периоде (от момента выделения последа до конца 6-й недели), непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные инфекцией, преимущественно бактериальной.

2. Частота встречаемости послеродовых ГВЗ.

Эталон ответа: послеродовые ГВЗ встречаются в 11% наблюдений и занимают 4-е место среди причин материнской смертности.

3. Какие осложнения родов способствуют развитию послеродовых септических осложнений?

Эталон ответа: длительный безводный промежуток, слабость родовой деятельности, многократные влагалищные исследования, хориоамнионит в родах, травмы родовых путей, кровотечения, оперативные вмешательства в родах (кесарево сечение, акушерские щипцы, эпизио- и перинеотомия, ручное отделение последа, ревизия полости матки).

4. Какие нозологические формы послеродовых ГВЗ относятся к первому этапу распространения инфекции по классификации Бартельса-Сазонова?

Эталон ответа: послеродовая язва, послеродовой эндометрит.

5. Что такое послеродовой эндометрит?

Эталон ответа: это воспаление внутренней поверхности матки (эндометрия) с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или кесарева сечения в результате присоединения инфекции.

6. Основные принципы лечения послеродового эндометрита.

Эталон ответа: рациональная антибиотикотерапия и хирургическая санация полости матки (вакуум-аспирация содержимого полости матки, выскабливание стенок полости матки и удаление остатков децидуальной или плацентарной ткани под контролем гистероскопии, промывное дренирование матки антисептическими растворами).

7. Какие нозологические формы послеродовых ГВЗ относятся ко второму этапу распространения инфекции?

Эталон ответа: метрит, параметрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, метротромбофлебит, непрогрессирующий тромбофлебит вен таза, тромбофлебит бедренных вен.

8. Что такое послеродовой параметрит?

Эталон ответа: это воспаление околоматочной клетчатки.

9. Причины послеродового параметрита.

Эталон ответа: Параметрит может развиваться по 3 группам причин: как самостоятельная форма (первичный); как реактивное воспаление клетчатки при воспалении придатков матки или тромбозах (вторичный); как частичное проявление септической инфекции (образование в клетчатке септических метастазов).

10. Классификация параметрита по локализации процесса.

Эталон ответа: передний параметрит (паравезицит), задний параметрит, боковой параметрит (верхний и нижний).

11. Классификация послеродового мастита.

Эталон ответа: серозный, инфильтративный, гнойный.

12. При каких формах мастита показано хирургическое лечение?

Эталон ответа: при гнойных формах лактационного мастита.

13. Какие виды послеродовых тромбозов выделяют?

Эталон ответа: метротромбоз, тромбоз вен таза, подвздошно-бедренный тромбоз.

14. Что такое акушерский перитонит?

Эталон ответа: воспаление брюшины, которое сопровождается комплексом тяжелых патофизиологических реакций, ведущих к нарушению функций всех систем организма.

15. Перечислите фазы перитонита.

Эталон ответа: реактивная, токсическая, терминальная.

16. Какие существуют патогенетические варианты перитонита после кесарева сечения?

Эталон ответа: перитонит на фоне хориоамнионита, перитонит на фоне пареза кишечника, перитонит в результате несостоятельности швов на матке.

17. Особенности клинического течения перитонита после кесарева сечения, возникшего на фоне хориоамнионита.

Эталон ответа: раннее начало заболевания (на 1-2 сутки после операции), местные симптомы не выражены, сразу проявляется 2 фазой перитонита (токсической)

18. Особенности клинического течения перитонита на фоне пареза кишечника.

Эталон ответа: начинается на 3-4 сутки, первым симптомом является ранний, упорный парез кишечника, характерна возвратность симптомов, позднее возникновение симптомов интоксикации.

19. Особенности клинического течения перитонита в результате несостоятельности швов на матке.

Эталон ответа: возникает поздно (на 4-9 сутки), выражена реактивная фаза и местные симптомы, развитие заболевания постепенное, позднее возникновение симптомов интоксикации.

20. Основные этапы лечения акушерского перитонита.

Эталон ответа: 3 этапа: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство (хирургическая санация очага), интенсивная терапия в послеоперационном периоде.

21. Что такое сепсис?

Эталон ответа: сочетание инфекционного очага и признаков полиорганной недостаточности вне зависимости от наличия или отсутствия системной воспалительной реакции.

22. Критерии септического шока.

Эталон ответа: персистирующая артериальная гипотензия, требующая применения вазопрессоров для поддержания среднего АД ≥ 65 мм рт. ст.; уровень лактата > 2 ммоль/л на фоне адекватной инфузионной терапии.

23. Лабораторные и инструментальные исследования при подозрении на сепсис.

Эталон ответа:

- Посев крови до назначения антибиотиков.
- Определение лактата в сыворотке крови.
- Исследования, направленные на поиск источника инфекции (рентгенограмма легких, УЗИ органов брюшной полости, Эхо-КС).
- Клинический анализ крови, тромбоциты, анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы.
- Бактериологическое исследование в зависимости от клиники (лохий, мочи, отделяемого из раны, носоглотки).
- Биомаркеры (С-реактивный белок, прокльцитонин, пресепсин).

24. Что включает ранняя целенаправленная терапия сепсиса и септического шока?

Эталон ответа:

- санацию очага инфекции;
- инфузию кристаллоидов, при неэффективности – подключение вазопрессоров и инотропных препаратов;
- применение антибиотиков широкого спектра действия;
- адьювантную терапию (ИВЛ, почечная заместительная терапия, нутритивная поддержка)

Студент должен знать:

- Основные причины и классификацию послеродовых ГВЗ.
- Клинические симптомы, принципы диагностики и лечения послеродовых септических заболеваний.
- Особенности патогенеза и клинического течения акушерского перитонита, перитонита после кесарева сечения.
- Принципы диагностики и терапии сепсиса и септического шока.

Студент должен уметь:

- Грамотно оформить медицинскую документацию.
- Интерпретировать клинические и биохимические анализы крови и мочи.
- Диагностировать акушерские септические осложнения (эндометрит, перитонит).
- Диагностировать сепсис и септический шок.
- Определить показания для госпитализации в отделение интенсивной терапии.
- Оказать начальную помощь при сепсисе и септическом шоке.
- Рассчитать объем необходимой инфузии, дозу вазопрессорных и инотропных препаратов.

Студент должен владеть навыками:

- Измерения температуры тела.
- Общего осмотра кожных покровов, слизистых.
- Измерения артериального давления, подсчета пульса, подсчета частоты дыхания.
- Пальпации, перкуссии живота, пальпации периферических лимфоузлов.
- Определения симптома Щеткина-Блюмберга, дефанса мышц передней брюшной стенки.
- Венепункции. Подготовки системы для внутривенной инфузии.

Вопросы для самостоятельной работы студентов

1. Понятие «послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний».
2. Этиология и патогенез послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ).
3. Факторы риска развития послеродовых ГВЗ.
4. Классификация послеродовых септических заболеваний по уровням распространения инфекции.
5. Что такое послеродовая язва? Клиника, диагностика, лечение.
6. Этиология и патогенез послеродового эндометрита.

7. Классификация послеродового эндометрита.
8. Клиника, диагностика и лечение эндометрита.
9. Этиология, патогенез, классификация послеродового метрита.
10. Клиника, диагностика и лечение метрита, сальпингоофорита, мастита.
11. Причины возникновения послеродового параметрита.
12. Виды параметритов в зависимости от локализации процесса. Возможные пути распространения гноя при параметритах.
13. Диагностика и принципы лечения параметрита.
14. Виды послеродовых тромбофлебитов, клиника, принципы терапии.
15. Этиология и патогенез акушерского перитонита, фазы развития перитонита.
16. Особенности патогенеза и клинического течения перитонита после кесарева сечения.
17. Принципы лечения акушерского перитонита.
18. Клиника, диагностика и принципы лечения сепсиса, септического шока.

Рекомендуемая литература

1. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 1024 с. : ил.
2. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна и др. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 1218 с.
3. Акушерство : учебник для вузов / Г. М. Савельева. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2009.
4. Акушерство : учебник + CD / под ред. Г. М. Савельевой, Р. И. Шалиной, Л. Г. Сичинавы, О. Б. Паниной, М. А. Курцера. – М., 2009.
5. Септические осложнения в акушерстве. Клинические рекомендации МЗ РФ (протокол лечения). – М., 2017. – 60 с.

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Цель занятия: изучить течение и ведение беременности и родов при сахарном диабете. Показания для пролонгирования и прерывания беременности при СД. Критерии компенсации СД у беременных. Принципы лечения и методы родоразрешения. Этапы проведения скрининга по диагностике ГСД, показания к проведению диагностических тестов, сроки их проведения и методика выполнения. Показания к началу инсулинотерапии у беременных с ГСД, алгоритм послеродового наблюдения женщин, перенесших ГСД.

Место занятия: родильный дом, отделение патологии беременности, родильное отделение, отделение новорожденных, учебная комната.

Наглядные пособия: истории родов женщин с СД 1 типа, 2 типа, ГСД, слайды.

Содержание занятия

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов вместе.

Инсулин – белковый гормон, вырабатываемый β -клетками поджелудочной железы. Он действует подобно ключу, открывая путь в клетку глюкозе, таким путем клетки получают необходимую им энергию. Без инсулина глюкоза проникает в клетки мозга, сердца, почек, хрусталик глаза и проходит через плаценту. Инсулин способствует отложению избытка глюкозы в печени в виде гликогена, подавляет распад белков, жиров и образование кетонных тел в печени. При *нехватке инсулина* глюкоза в клетки не попадает, клетки не получают энергии, «голодают», а в крови отмечается гипергликемия. При повышении уровня глюкозы в крови, усиливается выработка инсулина, а при снижении уровня глюкозы (гипогликемия) выработка инсулина снижается.

Согласно рекомендациям ВОЗ, различают следующие типы сахарного диабета у беременных:

- *Сахарный диабет 1 типа, инсулинзависимый*, выявленный до беременности. Он характеризуется разрушением β -клеток поджелудочной желе-

зы, в результате чего развивается недостаточность инсулина. В настоящее время различают 2 формы диабета 1 типа – аутоиммунный диабет, обусловленный разрушением β -клеток аутоантителами, и идиопатический СД 1 типа, этиология которого пока неизвестна.

- *Сахарный диабет 2 типа, инсулиннезависимый*, выявленный до беременности. Обусловлен инсулинорезистентностью и относительным дефицитом инсулина. Поскольку функция β -клеток сохранена, большинство больных не нуждается в лечении инсулином. Резистентность к инсулину сопровождается компенсаторной гиперинсулинемией, которая, с одной стороны, поддерживает нормальный уровень глюкозы в крови, а с другой – существенно нарушает метаболизм липидов, функцию эндотелия и регуляцию АД, нередко сочетается с ожирением андроида типа, как при синдроме поликистозных яичников.

- *Диабет беременных – гестационный сахарный диабет (ГСД)* (под этим названием объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности). Причинами ГСД является снижение чувствительности клеток к собственному инсулину (инсулинрезистентность), обусловленное высоким уровнем плацентарных гормонов. После родов уровень глюкозы нормализуется, хотя эти беременные представляют группу риска по развитию диабета в дальнейшей жизни.

- Другие типы СД (при беременности встречаются редко):
 - диабет, обусловленный лекарствами;
 - диабет, обусловленный инфекциями;
 - генетические дефекты функции β -клеток;
 - другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД.

В Российской Федерации распространённость СД 1 и 2 типа среди женщин репродуктивного возраста составляет 0,9-2%; в 1% случаев беременная имеет прегестационный диабет, а в 1-5% случаев возникает ГСД или манифестирует истинный СД.

- ГСД представляет серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и для плода (новорожденного).

- ГСД является фактором риска развития ожирения, СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и у потомства в будущем.

- Беременность – это состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому сама по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена.

- Понятия «СД», «манифестный (впервые выявленный) СД во время беременности» и непосредственно «ГСД» требуют четкой клинико-лабораторной дефиниции (Российский Национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» (согласованное мнение) экспертов Российской ассоциации эндокринологов и экс-

пертов Российского общества акушеров-гинекологов в отношении критериев диагностики ГСД и других нарушений углеводного обмена во время беременности).

Классификация

Среди нарушений углеводного обмена у беременных различают следующие *формы*:

- диабет, существовавший у женщины до беременности (*прегестационный диабет*);
- СД 1 типа;
- СД 2 типа, другие типы СД.
- *гестационный сахарный диабет*.

Классификация прегестационного диабета

Различают следующие *формы прегестационного диабета* (по Дедову И.И. и др., 2006):

- сахарный диабет *лёгкой формы* – СД 2 типа на диетотерапии без микрососудистых и макрососудистых осложнений;
- сахарный диабет *средней тяжести* – СД 1 и 2 типов на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений:
 - диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия;
 - диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии;
 - диабетическая полинейропатия.
- сахарный диабет *тяжёлой формы* – лабильное течение СД. Частые гипогликемии или кетоацидотические состояния;
- СД 1 и 2 типов с тяжёлыми сосудистыми осложнениями:
 - диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия;
 - диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности;
 - синдром диабетической стопы;
 - автономная полинейропатия;
 - постинфарктный кардиосклероз;
 - сердечная недостаточность;
 - состояние после инсульта или инфаркта, преходящего нарушения мозгового кровообращения;
 - окклюзионное поражение сосудов нижних конечностей.

По степени компенсации заболевания различают

- стадии компенсации,
- субкомпенсации
- декомпенсации

Классификация гестационного сахарного диабета

В зависимости от применяемого метода лечения:

- ✓ компенсируемый диетотерапией;
- ✓ компенсируемый с помощью диеты и инсулинотерапии.

Этиология

СД 1 типа – аутоиммунное заболевание, индуцированное инфекционным процессом вирусной природы или другими острыми, или хроническими стрессорными факторами внешней среды, действующими на фоне определённой генетической предрасположенности.

СД 2 типа – заболевание, развивающееся на фоне генетической предрасположенности. Развитие и клиническое проявление СД 2 типа обусловлено различными факторами (возраст, ожирение, неправильный режим питания, гиподинамия, стресс).

Патогенез

В ответ на изменение структуры поверхностных антигенов β -клеток начинается развитие аутоиммунного процесса в виде воспалительной инфильтрации панкреатических островков иммунокомпетентными клетками, приводящего к деструкции изменённых β -клеток. Разрушение 80-90% функциональных β -клеток приводит к клинической манифестации СД 1 типа. Патогенетически СД 2 типа – гетерогенная группа нарушений обмена веществ, что определяет значительную клиническую неоднородность заболевания. Сочетание чрезмерного питания, малоподвижного образа жизни, генетической предрасположенности на фоне нарушения секреции инсулина приводит к тканевой резистентности и гиперинсулинемии. Для больных СД 2 типа с ожирением и инсулинорезистентностью также характерны дислипидемии, особенно гипертриглицеридемия, поскольку избыток инсулина стимулирует липогенез и секрецию липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в печени. По своему патогенезу ГСД ближе всего к СД 2 типа. Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плацент приводят к состоянию физиологической инсулинорезистентности. У ряда беременных повышенная инсулинорезистентность (следовательно, и повышенная потребность в инсулине) превышает функциональный резерв β -клеток поджелудочной железы, что приводит к гипергликемии и развитию заболевания.

Патогенез осложнений гестации при сахарном диабете

В возникновении осложнений беременности основную роль играют нарушения микроциркуляции вследствие спазма периферических сосудов у больных СД. Развивается *гипоксия, локальное повреждение эндотелия сосудов* (в плаценте, почках, печени), ведущее к нарушению гемостаза с развити-

ем *хронического ДВС-синдрома*. Активация перекисного окисления липидов и фофолипазы приводит к образованию токсичных свободных радикалов и повреждению клеточных мембран. Инсулиновая недостаточность нарушает все виды обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это усугубляет гипоксию и микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе осложнений беременности.

Профилактика

Профилактика прегестационного диабета зависит от патогенетической формы заболевания и составляет одну из актуальнейших, до сих пор полностью не решённых проблем современной медицины. Профилактику гестационного диабета проводят путём коррекции устранимых факторов риска (ожирение, гиперандрогения и артериальная гипертензия). Профилактика осложнений ГСД состоит в раннем выявлении, активном лечении заболевания (расширение показаний к инсулинотерапии), а также в обучении пациентки *самоконтролю* уровня гликемии с помощью портативных глюкометров и навыкам инсулинотерапии.

Клиническая картина

Клиническая картина у беременных с СД зависит от формы, степени компенсации, длительности заболевания, наличия поздних сосудистых осложнений диабета (артериальной гипертензии, диабетической ретинопатии, диабетической нефропатии, диабетической полинейропатии и др.), а также стадии развития этих осложнений. Гестационный диабет в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления невыражены или неспецифичны. Возможна незначительная гипергликемия натощак, постпрандиальная гипергликемия, иногда происходит развитие *классической клинической картины СД с высокими цифрами гликемии, жалобами на полиурию, жажду, повышение аппетита, кожный зуд и т.д.* У беременных с СД преэклампсия/эклампсия (ПЭ/Э) начинается с 20-22-й недели гестации, чаще всего с отёчного синдрома, который быстро прогрессирует. Происходит присоединение нефротического синдрома без выраженной артериальной гипертензии. Стойкие клинические признаки многоводия можно выявить ранее 28-й недели беременности. Выраженное многоводие часто сопровождается перинатальную патологию плода. Плацентарная недостаточность приводит к ухудшению внутриутробного состояния плода, развитию *диабетической фетопатии* или задержки внутриутробного развития плода.

Наиболее частые осложнения беременности при СД:

- ПЭ/Э (60-70%),
- плацентарная недостаточность (100%),
- многоводие (70%),
- преждевременные роды (25-60%),
- диабетическая фетопатия (44-83%).

Диагностика

Необходимо учитывать давность заболевания, степень его компенсации на момент наступления беременности, наличие сосудистых осложнений СД. Следует подробно собрать семейный анамнез, особенности становления менструальной функции, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний (особенно хронического пиелонефрита).

Физикальное исследование беременной включает определение типа телосложения, наличия симптомов гиперандрогении, измерение окружности живота, высоты стояния дна матки, размеров таза, роста и массы тела женщины. Измерение массы тела имеет особое значение для беременных с СД. При первой явке беременной в женскую консультацию, исходя из первоначальной массы тела, составляют индивидуальную кривую ежедневной предельно допустимой прибавки веса. Если масса тела беременной в течение трёх недель и более превышает уровень личных предельных показателей риск для жизни плода и новорождённого возрастает в 10 раз.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Диагностика нарушений углеводного обмена при беременности проводится в **2 фазы**:

1 ФАЗА – проводится при первом обращении беременной к врачу.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту, врачу общей практики) на сроке до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований:

- Глюкоза венозной плазмы натощак (определение глюкозы венозной плазмы проводится после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов); данное исследование можно провести при проведении первого биохимического анализа крови.

- HbA_{1c} с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референтными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study); исследование проводится в соответствии с «Алгоритмами специализированной помощи больным сахарным диабетом».

- Глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) СД, больная *немедленно передается* эндокринологу для уточнения типа СД в соответствии с «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом».

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики манифестного (впервые выявленного) СД во время беременности

Глюкоза венозной плазмы натощак	> 7,0 ммоль/л (126 мг/дл)
НbА	> 6,5%
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	> 11,1 ммоль/л (200 мг/дл)

Если уровень НbА < 6,5% или случайно определенный уровень глюкозы плазмы < 11,1, то проводится определение глюкозы венозной плазмы натощак:

При уровне глюкозы венозной плазмы натощак > 5,1 ммоль/л, но < 7,0 ммоль/л устанавливается диагноз ГСД.

2 ФАЗА – проводится на 24-28 неделе беременности.

Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, *между 24 и 28 неделями* проводится ПГТТ с 75 г глюкозы. Оптимальным временем для проведения ПГТТ, по мнению экспертов, считается срок 24-26 недель. В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы может быть проведен вплоть до 32 недели беременности (высокий риск ГСД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста > 75 перцентиля, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

Показания к проведению ПГТТ:

- беременность.

Противопоказания к проведению ПГТТ:

- индивидуальная непереносимость глюкозы;
- манифестный СД
- заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением всасывания глюкозы (демпинг-синдром или синдром резецированного желудка, обострение хронического панкреатита и т.д.).

Временные противопоказания к проведению ПГТТ:

- ранний токсикоз беременных (рвота, тошнота).
- необходимость соблюдения строгого постельного режима (тест не проводится до момента расширения двигательного режима).
- острое воспалительное или инфекционное заболевание.

Правила проведения ПГТТ

ПГТТ с 75 г глюкозы является *безопасным* нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности.

Интерпретацию результатов тестирования проводят акушеры-гинекологи, терапевты, врачи общей практики.

Специальной консультации эндокринолога для установки факта нарушения углеводного обмена во время беременности не требуется.

Тест выполняется на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день), как минимум, в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тест проводится утром натощак после 8-14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. Пить воду не запрещается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть. Курение до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, по возможности, следует принимать после окончания теста.

Определение глюкозы венозной плазмы выполняется только в лаборатории на биохимических анализаторах, либо на анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля (глюкометров) для проведения теста запрещено.

Забор крови производится в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), как ингибитор эналазы для предотвращения спонтанного гликолиза, а также EDTA или цитрат натрия, как антикоагулянты. Пробирка помещается в воду со льдом. Затем немедленно (не позднее ближайших 30 минут) кровь центрифугируется для разделения плазмы и форменных элементов. Плазма переносится в другую пластиковую пробирку. В этой биологической жидкости и производится определение уровня глюкозы.

Этапы выполнения ПГТТ

1-й этап. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряется немедленно, так как при получении результатов, *указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД*, дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится и тест прекращается. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжается и доводится до конца.

2-й этап. При продолжении теста пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрита или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40 °С) питьевой негазированной (или дистиллированной) воды. Если используется моногидрат глюкозы, для проведения теста необходимо 82,5 г вещества. Начало приема раствора глюкозы считается началом теста.

3-й этап. Следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся *через 1 и 2 часа* после нагрузки глюкозой. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращается и третий забор крови не производится.

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД при первичном обращении		
Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л	мг/дл
Натощак	> 5,1, но < 7,0	> 92, но < 126
ГСД при проведении ПГТТ с 75 г глюкозы		
Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л	мг/дл
Через 1 час	> 10,0	>180
Через 2 часа	>8,5	> 153

Лабораторные исследования

Для оценки состояния беременной, страдающей СД, выполняют следующие лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочеви́на, креатинин, остаточный азот, глюкоза, электролиты, билирубин прямой и непрямой, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза);
- содержание общих липидов и холестерина в крови;
- коагулограмма;
- гемостазиограмма;
- посев мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- анализ мочи по Зимницкому;
- проба Реберга;
- гормональный профиль фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол, кортизол) и α -фетопротеин;
- гликемический профиль;
- глюкозурический профиль с определением ацетона в каждой порции;
- анализ суточной мочи на белок.

Инструментальные исследования

Для оценки состояния беременной, страдающей СД, выполняют следующие инструментальные исследования:

- суточный мониторинг артериального давления (АД);
- ультразвуковое исследование (УЗИ) плода с применением доплерометрии сосудов пуповины и плаценты со II триместра беременности, трёхмерная энергетическая доплерометрия;
- кардиомониторное наблюдение состояния плода (КТГ).

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременные женщины с СД входят в группу риска по развитию следующих акушерских и перинатальных *осложнений*:

- самопроизвольный аборт;

- ПЭ/Э
- многоводие;
- преждевременные роды;
- гипоксия и внутриутробная гибель плода;
- макросомия плода;
- задержка внутриутробного развития и формирование пороков развития плода;
- родовой травматизм матери и плода;
- высокая перинатальная смертность.

Для предупреждения патологического воздействия нарушений, вызванных СД, необходимо создание *специализированных акушерских центров «сахарный диабет и беременность»* на базе перинатальных центров или многопрофильных больниц, имеющих крупные акушерские стационары.

В группу высокого акушерского риска пациенток с СД относят, учитывая их отношение к следующим группам:

- болеющие более 10 лет
- перинатальная смертность в анамнезе
- диабетическая нефропатия в стадии протеинурии
- дисфункция яичников
- декомпенсированное течение диабета до беременности со склонностью к кетоацидозу и частым гипогликемиям
- диабетическая полинейропатия
- диабетическая ретинопатия
- инфекционное поражение мочевыводящих путей

Профилактика осложнений прегестационного диабета

Профилактика осложнений прегестационного диабета основана на пропаганде *прегравидарной подготовки женщин с СД*, которая включает информирование о риске, связанном с беременностью на фоне СД.

Риск для матери:

- прогрессирование сосудистых осложнений диабета вплоть до потери зрения и возникновения потребности в гемодиализе;
- учащение кетоацидотических состояний и гипогликемий;
- осложнения беременности (ПЭ/Э, многоводие, плацентарная недостаточность, рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей);
- родовой травматизм.

Риск для плода и новорождённого:

- макросомия;
- высокая перинатальная смертность (в 5-6 раз выше общепопуляционной);
- диабетическая фетопатия
- родовой травматизм;

- возникновение пороков развития (риск в 2-4 раза выше общепопуляционного);
- развитие СД у потомства при СД 1 типа у матери (2%),

Прегравидарная подготовка

Подготовка к беременности включает также обучение пациенток в «школах диабета» *по структурированной программе*. Следует добиться идеальной компенсации диабета за 3-4 мес. до зачатия (гликемия натощак – 3,3-5,5 ммоль/л, через 1 ч – менее 7,8 ммоль/л, через 2 ч после еды – менее 6,7 ммоль/л, гликированный гемоглобин не выше 6,5%). Для достижения этой цели важно использовать только *генноинженерные человеческие инсулины*.

Практикуют перевод пациенток, больных СД 2 типа, с сахароснижающих препаратов для приёма внутрь на *инсулинотерапию*. *(Использование сахароснижающих препаратов для приёма внутрь в первом триместре беременности – не абсолютное показание к прерыванию беременности, однако требует обязательной генетической консультации.)*

Назначают консультацию акушера-гинеколога, эндокринолога, офтальмолога, невролога, терапевта и генетика, проводят диагностику и лечение сосудистых осложнений СД, подбор гипотензивной терапии (с учётом планируемой беременности). Необходимо отменить ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и антагонисты ангиотензиновых рецепторов. Консультация невролога необходима для диагностики дистальной полинейропатии, различных форм автономной диабетической нейропатии (кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, урогенитальной), синдрома диабетической стопы. Обязательно проведение исследования глазного дна с расширенным зрачком у опытного офтальмолога для уточнения стадии диабетической ретинопатии и определения показаний к лазерной фотокоагуляции сетчатки. Диабетическую катаракту, операцию экстракции хрусталика в отсутствие других тяжёлых осложнений СД не считают противопоказанием к планированию и пролонгированию беременности. При перинатальных потерях предыдущих беременностей, рождении детей с аномалиями развития, привычном невынашивании, а также СД 1 типа обязательно проведение генетического консультирования обоих супругов.

Выполняют анализы на заболевания, передаваемые половым путём (ЗППП), saniруют очаги инфекции. Крайне желательно прекращение курения до зачатия. Проводят лечение сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний, *за 2-3 мес. до планируемого зачатия назначают фолиевую кислоту, препараты йода*.

После получения результатов обследования консультативно определяют относительные и абсолютные противопоказания к вынашиванию беременности.

Беременность для больных СД абсолютно противопоказана при следующих состояниях:

- тяжёлая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, креатинином крови более 120 ммоль/л, суточной протеинурией 3 г/л и более, артериальной гипертонией.

- тяжёлая ишемическая болезнь сердца.
- прогрессирующая пролиферативная ретинопатия.

Кроме этого, беременность при СД нежелательна в следующих случаях:

- женщина старше 38 лет;
- СД у обоих супругов;
- сочетание СД с резус-сенсibilизацией матери;
- сочетание СД с активным туберкулёзом лёгких;
- повторные случаи гибели новорождённых в анамнезе или рождение потомства с аномалиями у больных с хорошо компенсированным во время беременности сахарным диабетом;

- гликированный гемоглобин в ранние сроки беременности более 7%;
- диабетический кетоацидоз в ранние сроки беременности;
- хронический пиелонефрит;
- плохие социально-бытовые условия.

Сочетание многоплодной беременности и СД 1 типа нежелательно для вынашивания беременности. Автономные формы диабетической нейропатии среди женщин репродуктивного возраста встречаются редко, однако наличие этих осложнений у больной СД 1 типа свидетельствует о тяжёлом течении и недостаточной компенсации заболевания, что считают основанием для воздержания от планирования и вынашивания беременности.

Мониторинг беременных с СД с целью профилактики гестационных осложнений включает строгий контроль гликемии и поддержание стойкой компенсации углеводного обмена.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Успешное лечение СД невозможно без активного, грамотного самоконтроля, осуществляемого больной в домашних условиях, поэтому женщины, планирующие беременность, должны пройти обучение в школах для больных СД по структурированной программе. Больные, ранее прошедшие обучение в школах, нуждаются в повторном обучении перед беременностью либо в I триместре. Женщина должна уметь самостоятельно измерять уровень гликемии, менять дозу инсулина в зависимости от полученных результатов, иметь навыки профилактики и лечения гипогликемических и кетоацидотических состояний. Обязательно соблюдение диеты и программы физических нагрузок в соответствии со схемой инсулинотерапии, ведение дневника самоконтроля с записью доз вводимого инсулина, уровней гликемии и

глюкозурии, эпизодов гипогликемии, величины АД, наличия белка и ацетона в моче, динамики массы тела.

Контроль уровня гликемии во время беременности следует осуществлять ежедневно 5-7 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды и перед сном). Наилучший вариант – проведение самоконтроля с использованием портативных аппаратов для определения содержания глюкозы в крови.

Критериями идеальной компенсации сахарного диабета во время беременности считают:

- гликемия натощак 3,5-5,5 ммоль/л;
- гликемия после еды 5,0-7,8 ммоль/л;
- гликированный гемоглобин менее 6,5% (определяют каждый триместр).

Уровень глюкозурии и ацетонурии на протяжении беременности определяют в суточном количестве мочи (параллельно с суточной протеинурией). Пациентка осуществляет самоконтроль кетонурии по тест-полоскам в утренней порции мочи, а также при гликемии, превышающей 11-12 ммоль/л. При беременности появление ацетона в моче, особенно натощак, при нормальном уровне глюкозы в крови свидетельствует о нарушении азотвыделительной функции печени и почек. При длительной стойкой кетонурии необходима госпитализация беременной в стационар.

В I триместре беременности чувствительность тканей к инсулину повышена, что приводит к снижению потребности организма беременной в инсулине. Риск *гипогликемии* значительно возрастает, что требует своевременного уменьшения дозы инсулина. В то же время не следует допускать гипергликемии, поскольку в этот период у плода не синтезируется собственный инсулин, а глюкоза матери легко проникает через плаценту. Чрезмерное сокращение дозы инсулина быстро приводит к кетоацидозу, что очень опасно, так как кетоновые тела легко преодолевают плацентарный барьер и вызывают тератогенный эффект. Таким образом, *поддержание нормогликемии* и профилактика кетоацидоза в ранние сроки беременности – необходимое условие профилактики врождённых пороков развития плода.

Во II триместре под воздействием гормонов плаценты (плацентарного лактогена) обладающих контринсулярным действием, потребность в инсулине возрастает примерно на 50-100%, возрастает склонность к кетоацидозу, *гипергликемическим* состояниям. В этот период у плода синтезируется собственный инсулин. При неадекватной компенсации диабета гипергликемия матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии в кровотоке плода. *Гиперинсулинемия* плода – причина таких осложнений, как диабетическая фетопатия, ингибирование синтеза сурфактанта в лёгких плода, респираторный дистресс-синдром (РДС) новорождённых, неонатальная гипогликемия.

Потребность в инсулине при беременности во II и III триместрах возрастает при применении β-адреномиметиков, больших доз дексаметазона для

профилактики синдрома дыхательных расстройств (СДР) у новорождённого. В ряде случаев потребность в инсулине возрастает при присоединении острой или обострении хронической инфекции – пиелонефрит, острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ).

В последние недели беременности происходит снижение потребности в инсулине (на 20-30%), что может привести к развитию *гипогликемических* состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности в ряде случаев свидетельствует о прогрессировании диабетической нефропатии (снижение почечной деградации инсулина приводит к повышению концентрации гормона в крови). Кроме того, тенденцию к гипогликемиям в этот период беременности связывают с повышенным потреблением глюкозы растущим плодом и прогрессированием плацентарной недостаточности.

Во время беременности женщину берут под наблюдение следующие специалисты:

- акушер-гинеколог – осмотр каждые 2 нед. в течение первой половины беременности, каждую неделю во второй половине;
- эндокринолог – каждые 2 нед., при декомпенсации заболевания – чаще;
- терапевт – каждый триместр или по мере выявления экстрагениальной патологии;
- офтальмолог – каждый триместр, в случае преждевременного прерывания беременности и после родов. Обязателен осмотр глазного дна при расширенном зрачке для решения вопроса о необходимости лазерфотokoагуляции сетчатки;
- невролог – 2 раза в течение беременности.

Регулярное проведение лабораторных исследований включает определение следующих параметров:

- суточная протеинурия: в I триместре – каждые 3 нед., во II триместре – каждые 2 нед., в III триместре – каждую неделю;
- креатинин крови: каждый месяц;
- проба Реберга: каждый триместр;
- общий анализ мочи: каждые 2 нед.;
- гормональный профиль фетоплацентарного комплекса (ФПК): каждый месяц во II триместре и каждые 2 нед. в III триместре;
- гормональный профиль щитовидной железы: содержание тиреотропного гормона (ТТГ), связанного Т4, антител (АТ) к ТПО в сыворотке крови;
- содержание общих липидов и холестерина в плазме крови: каждый месяц. Повышение показателей более чем на 50% свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и высоком риске перинатальных осложнений.

Выполняют необходимые инструментальные исследования:

- ультразвуковая биометрия плода: каждый месяц со срока 20 нед. – исследование кровотока в пуповине и аорте плода;
- ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы беременной: 8-12 нед. беременности, при выявлении патологии – каждый триместр.

Нужно помнить, что состояние свёртывающей системы крови у беременных при СД 1 типа связано с гиперкоагуляционной готовностью вследствие резкого угнетения антитромбинового звена гемостаза. Возможно развитие микроциркуляторных нарушений в маточно-плацентарной области, гемической формы плацентарной недостаточности.

Для раннего выявления патологии гемостаза проводят следующие исследования:

- тромбоэластографию;
- определение времени толерантности крови к гепарину;
- исследование активности факторов протромбинового комплекса;
- определение концентрации эндогенного гепарина и антитромбина-III;
- исследование количества и агрегационной активности тромбоцитов и эритроцитов.

Учитывая высокий риск развития ДВС-синдрома у беременных, страдающих СД, полное исследование коагулограммы необходимо проводить каждый месяц. Для оценки степени поражения фетоплацентарного комплекса определяют агрегационную активность тромбоцитов на коллаген каждые 2 нед.

Среди всех факторов гемостаза у беременных с СД 1 типа наиболее точно отражает степень повреждения фетоплацентарного комплекса изменение агрегационной активности тромбоцитов. О выраженных нарушениях в состоянии плода свидетельствует снижение максимальной амплитуды агрегатограммы на индукцию коллагеном на 22,5% и менее, угла наклона кривой на 42 градуса и менее.

У беременных с прегестационным СД нередко имеет место артериальная гипертензия, обусловленная как диабетической нефропатией или гипертонической болезнью, так и осложнениями самой беременности (ПЭ). Для своевременной диагностики и лечения артериальной гипертензии всем беременным с СД целесообразно проведение суточного мониторирования АД. Исследование в первый раз проводят на 18-24-й неделе гестации, при отсутствии изменений – в 32-34 нед. При выявлении артериальной гипертензии и назначении гипотензивной терапии целесообразно повторить *суточное мониторирование АД* через 7-10 дней для оценки эффективности лечения. Показания к проведению суточного мониторирования АД в другие сроки – эпизоды повышения АД, отёки, протеинурия. При среднесуточных показателях систолического АД менее 118 мм рт. ст., диастолического АД – 74 мм рт. ст. у беременных нет нужды в проведении систематической гипотензивной терапии. При более высоких суточных показателях антигипертензивная тера-

пия необходима. Суточное мониторирование АД можно проводить как в стационаре, так и амбулаторно. Целесообразно продлить исследование до 28 ч с последующим исключением первых 4 ч наблюдения из обработки (повышенная эмоциональная лабильность некоторых женщин приводит к длительному привыканию к аппарату).

ВЕДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГСД

Наблюдение акушерами-гинекологами, терапевтами, врачами общей практики:

– **Диетотерапия** с полным исключением легкоусвояемых углеводов и ограничением жиров; равномерное распределение суточного объема пищи на 4-6 приемов. Углеводы с высоким содержанием пищевых волокон должны составлять не более 38-45% от суточной калорийности пищи, белки 20-25% (1,3 г/кг), жиры – до 30%. Женщинам с нормальным индексом массы тела (ИМТ) (18-24,99 кг/м²) рекомендуется суточная калорийность пищи, равная 30 ккал/кг; с избыточной (масса тела, превосходящая идеальную на 20-50%, ИМТ 25-29,99 кг/м²) – 25 ккал/кг; при ожирении (масса тела, превосходящая идеальную более чем на 50%, ИМТ >30) – 12-15 ккал/кг.

– Дозированные **аэробные физические нагрузки** в виде ходьбы не менее 150 минут в неделю, плавание в бассейне; Необходимо избегать упражнений, способных вызывать повышение АД и гипертонус матки.

– **Самоконтроль** выполняется пациенткой, результаты предоставляются врачу.

Самоконтроль включает определение:

- 1) гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров) натошак, перед и через 1 час после основных приемов пищи;
- 2) кетонурии или кетонемии утром натошак;
- 3) артериального давления;
- 4) шевелений плода;
- 5) массы тела;
- 6) ведение дневника самоконтроля и пищевого дневника.

Целевые показатели самоконтроля

Показатель	Целевой уровень
<i>Глюкоза</i>	<i>Результат, калиброванный по плазме</i>
натошак	< 5,1 ммоль/л
перед едой	< 5,1 ммоль/л
перед сном	< 5,1 ммоль/л
в 03.00	< 5,1 ммоль/л
через 1 час после еды	< 7,0 ммоль/л
<i>Гипогликемия</i>	Нет
<i>Кетоновые тела в моче</i>	Нет
<i>АД</i>	< 130/80 мм рт. ст.

При появлении кетонурии или кетонемии введение дополнительного приема углеводов (~15 г) перед сном или в ночное время.

Показания к инсулинотерапии

■ Невозможность достижения целевых уровней гликемии (два и более нецелевых значений гликемии) в течение 1-2 недель самоконтроля

■ Наличие признаков *диабетической фетопатии* по данным УЗИ, которая является косвенным свидетельством хронической гипергликемии. Их выявление требует немедленной коррекции питания, и, при наличии возможности, проведения суточного мониторинга глюкозы.

Основными УЗ-признаками диабетической фетопатии являются:

- Крупный плод (диаметр живота плода > 75 перцентиля).
- Гепатоспленомегалия.
- Кардиомегалия/кардиопатия.
- Двуконтурность головки плода.
- Отек и утолщение подкожно-жирового слоя.
- Утолщение шейной складки.
- Впервые выявленное или нарастающее многоводие при установленном диагнозе ГСД (в случае исключения других причин многоводия).

При назначении инсулинотерапии беременную совместно ведут эндокринолог/терапевт и акушер-гинеколог. Схема инсулинотерапии и тип препарата инсулина назначаются в зависимости от данных самоконтроля гликемии. Пациентка на режиме интенсифицированной инсулинотерапии должна проводить самоконтроль гликемии не менее 8 раз в день (натощак, перед едой, через 1 час после еды, перед сном, в 03.00 и при плохом самочувствии).

Пероральные сахароснижающие препараты во время беременности и грудного вскармливания противопоказаны.

Запрещается во время беременности использование биоподобных инсулиновых препаратов, не прошедших полную процедуру регистрации лекарственных средств и дорегистрационных клинических испытаний у беременных.

Госпитализация в стационар при выявлении ГСД или при инициации инсулинотерапии не обязательна и зависит лишь от наличия акушерских осложнений.

ГСД сам по себе не является показанием к досрочному родоразрешению и плановому кесареву сечению.

Родоразрешение при ГСД целесообразно проводить не позднее 38-39 недель гестации. Акушер определяет показания к способу родоразрешения. Показания к плановому кесареву сечению (КС) при ГСД являются общепринятыми в акушерстве. При наличии у плода выраженных признаков

диабетической фетопатии во избежание родового травматизма (дистоция плечиков) показания для планового КС целесообразно расширить.

ПОСЛЕРОДОВОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ПЛАНИРОВАНИЕ ПОСЛЕДУЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

После родов у всех пациенток с ГСД отменяется инсулинотерапия. В течение первых трех суток после родов необходимо обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.

Пациентки, перенесшие ГСД, являются группой высокого риска по его развитию в последующие беременности и СД 2 типа в будущем. Следовательно, эти женщины должны находиться под постоянным контролем со стороны эндокринолога и акушера-гинеколога.

Через 6-12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак $<7,0$ ммоль/л проводится ППТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 часа после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена по категориям гликемии (норма, нарушенная толерантность к глюкозе, нарушенная гликемия натощак, СД) в соответствии с «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом».

- Диета, направленная на снижение массы при ее избытке.
- Расширение физической активности.
- Планирование последующих беременностей.

Необходимо информирование педиатров и подростковых врачей о контроле за состоянием углеводного обмена и профилактики СД типа 2 у ребенка, мать которого перенесла ГСД

Лечение начинают с подбора индивидуальной диеты в сочетании с дозированными физическими нагрузками. Диетические рекомендации должны быть адекватны метаболическим потребностям матери и плода. Из питания следует исключить продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов во избежание значительного повышения содержания глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов с достаточным содержанием клетчатки (балластные вещества замедляют всасывание глюкозы из кишечника в кровь). Умеренно ограничивают жиры (для профилактики чрезмерной прибавки массы тела). Диета при ГСД рассчитана на частые небольшие приёмы пищи и направлена на предупреждение гипергликемии после еды и кетоацидоза натощак. Наличие в моче кетоновых тел при нормальном содержании глюкозы в крови и отсутствии глюкозурии свидетельствует об активизации липолиза вследствие недостаточного поступления углеводов в организм беременной. Резкое ограничение калорийности рациона и полное голодание при беременности противопоказано.

Прибавка массы тела у женщин с ГСД должна составлять не более 10-12 кг за беременность, у женщин с ожирением – не более 7-8 кг.

Особенности лечения осложнений гестации

Профилактика и лечение акушерских осложнений (плацентарная недостаточность, невынашивание, ПЭ/Э и др.) основано на применении препаратов прогестерона, дезагрегантов или антикоагулянтов, мембраностабилизаторов, антиоксидантов по общепринятым в акушерстве схемам.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Госпитализацию беременной с СД в стационар осуществляют по следующей схеме.

1-я госпитализация в стационар эндокринологического профиля или терапевтическое отделение с эндокринологическими койками в I триместре беременности. Цель – коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений СД, выявление сосудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия и полинейропатия) и сопутствующей экстрагенитальной патологии, прохождение «школы диабета».

Пациенток с СД 2 типа, получающих сахароснижающие препараты для приёма внутрь, госпитализируют для подбора инсулинотерапии при выявлении беременности.

2-я госпитализация в стационар акушерского профиля на 19-20-й неделе гестации. Цель – коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений СД, контроль динамики поздних осложнений заболевания, углубленное обследование функции фетоплацентарного комплекса, выявление и профилактика акушерской патологии.

3-я госпитализация больных СД 1 и 2 типа на 35-й неделе беременности, больных ГСД – на 36-й неделе. Цель – подготовка матери и плода к родам, родоразрешение.

Лечение осложнений беременности (антифосфолипидный синдром, гиперандрогения, гипотиреоз, угроза прерывания беременности) проводят по стандартным схемам. Применение глюкокортикоидов у беременных с СД допустимо, но требует коррекции дозы инсулина. Для лечения угрозы прерывания беременности преимущественно используют синтетические прогестины, не повышающие концентрацию глюкозы в крови (прогестерон натуральный микронизированный, дидрогестерон), во II и III триместрах при угрозе преждевременных родов возможно применение β -адреномиметиков с соответствующей коррекцией дозы инсулина. Гипотензивную терапию назначают по результатам суточного мониторирования АД, применяют β -адреноблокаторы (преимущественно селективные), препараты центрального действия (метилдопа), антагонисты кальция (нифедипин). Для профилактики фетоплацентарной недостаточности всем пациенткам трижды в течение беременности проводят курс метаболической и адаптогенной терапии.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

- При ослаблении родовой деятельности применяют окситоцин на фоне кардиомониторного наблюдения за состоянием плода.
- Для предотвращения родовой травмы плода в результате затруднённого выведения плечиков акушерское пособие оказывают между потугами после проведенной эпизиотомии.
- При многоводии в родах показана ранняя амниотомия для предотвращения выпадения петель пуповины.
- Показания для кесарева сечения в родах расширяют при отрицательной динамике в состоянии плода, отсутствии условий для бережного самопроизвольного завершения родов через 6-8 ч от начала регулярной родовой деятельности.
- В родах обязательно применение препаратов, улучшающих маточно-плацентарный кровоток и антигипоксантов.
- В послеродовом периоде особое внимание следует уделить профилактике инфекционных осложнений, после операции кесарева сечения необходимо проведение антибактериальной терапии препаратами группы цефалоспоринов.

Оценка эффективности лечения

Эффективность лечения оценивают по динамике лабораторных показателей. При лечении ПЭ дополнительно учитывают результаты суточного мониторирования АД, при плацентарной недостаточности – параметры гормонального профиля, данные УЗИ и доплерометрии, признаков внутриутробного страдания плода (по данным кардиомониторного наблюдения).

Выбор срока и метода родоразрешения

Для больных любыми типами СД оптимальный для плода срок родоразрешения – 37-38 нед. беременности. После 36-й недели беременности для контроля внутриутробного состояния плода необходимо ежедневно подсчитывать шевеления плода (в течение часа утром и вечером), проводить кардиотокографию (КТГ) (после 37 нед. целесообразно проводить исследование 2 раза в сутки) и исследование кровотока в магистральных сосудах плода (еженедельно). Необходимо применение глюкокортикоидов для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) новорождённого при риске преждевременных родов.

Решение вопроса *в пользу самопроизвольных родов* возможно при головном предлежании плода, нормальных размерах таза, технической возможности постоянного мониторного контроля состояния плода в родах и при отсутствии выраженных осложнений диабета. *Предпочтительный метод – программированные роды* через естественные родовые пути. Досрочное родоразрешение предпринимают при резком ухудшении состояния плода, прогрессировании ПЭ/Э, ретинопатии (возникновение множественных свежих

геморрагий на глазном дне), нефропатии (развитие признаков почечной недостаточности). Оптимальный метод анестезии при самопроизвольных родах и родах путём кесарева сечения – *длительная эпидуральная анестезия*.

Цель инсулинотерапии в родах при СД 1 типа – контроль гликемии и предупреждение гипогликемических состояний. Во время схваток и потуг вследствие активной мышечной работы возможно снижение уровня гликемии без введения инсулина. Отделение плаценты также приводит к значительному снижению потребности в инсулине. При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении больная с утра не должна принимать пищу; необходимо ввести инсулин короткого действия с учётом гликемии.

Инсулин пролонгированного действия либо не вводят, либо применяют половинную дозу. При необходимости устанавливают капельницу с 5% раствором глюкозы таким образом, чтобы гликемия оставалась в пределах 5,5-8,3 ммоль/л. Сразу после родов потребность в инсулине резко падает, иногда отсутствует совсем. Самая низкая гликемия приходится на 1-3-й день после родов, в этот период дозу инсулина следует свести к минимуму. Перевод на интенсифицированную инсулинотерапию осуществляют при переходе на обычный режим питания. Через 7-10 дней после родов потребность в инсулине постепенно возрастает до предгестационного уровня. В большинстве случаев гестационного СД нарушенная толерантность к глюкозе возвращается к норме после родов. Инсулинотерапию следует прекратить сразу после родов.

Приложение

к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации
от «10» мая 2017 г. № 203н

Критерии оценки качества медицинской помощи

3.15.1. Критерии качества специализированной медицинской помощи беременным с сахарным диабетом (коды по МКБ-10: 024.0; 024.1; 024.3; 024.4; 024.9)

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
1	Выполнено измерение гликемии не реже 4 раз в 24 часа ежедневно	Да/Нет
2	Выполнено исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c)	Да/Нет
3	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (белок, общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой плотности, триглицериды, билирубин, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, мочевины, креатинин, калий, натрий)	Да/Нет
4	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый	Да/Нет
5	Выполнен общий анализ мочи	Да/Нет
6	Выполнено исследование на микроальбуминурию (при сроке беременности до 22 недель)	Да/Нет
7	Выполнен расчет скорости клубочковой фильтрации	Да/Нет
8	Выполнена коагулограмма (ориентировочное определение гемостаза)	Да/Нет
9	Выполнено ультразвуковое исследование плода (при сроке беременности 22 недели и более)	Да/Нет
10	Выполнена консультация врача-офтальмолога	Да/Нет
11	Выполнен расчет индивидуального целевого уровня гликированного гемоглобина и целевые значения гликемии натощак и через 1 час после еды и на ночь	Да/Нет
12	Выполнена отмена гипогликемических лекарственных препаратов, кроме инсулина (в случае приема пациентом)	Да/Нет
13	Выполнена терапия лекарственными препаратами группы инсулина и их аналогов и/или диетотерапия (при наличии медицинских показаний и отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
14	Достигнуты индивидуальные целевые значения гликемии натощак и через 1 час после еды и на ночь	Да/Нет

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. *Что такое сахарный диабет по определению ВОЗ?*

Эталон ответа: Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов вместе (ВОЗ, 1999).

2. *Какие различают типы сахарного диабета у беременных?*

Эталон ответа: Согласно рекомендациям ВОЗ, различают следующие типы сахарного диабета у беременных:

- Сахарный диабет 1 типа, инсулинзависимый, выявленный до беременности. Он характеризуется разрушением β -клеток поджелудочной железы, в результате чего развивается недостаточность инсулина. В настоящее время различают 2 формы диабета 1 типа – аутоиммунный диабет, обусловленный разрушением β -клеток аутоантителами, и идиопатический СД 1 типа, этиология которого пока неизвестна.

- Сахарный диабет 2 типа, инсулиннезависимый, выявленный до беременности. Обусловлен инсулинорезистентностью и относительным дефицитом инсулина. Поскольку функция β -клеток сохранена, большинство больных не нуждается в лечении инсулином. Резистентность к инсулину сопровождается компенсаторной гиперинсулинемией, которая, с одной стороны, поддерживает нормальный уровень глюкозы в крови, а с другой – существенно нарушает метаболизм липидов, функцию эндотелия и регуляцию АД, нередко сочетается с ожирением андроида типа, как при синдроме поликистозных яичников.

- Диабет беременных – гестационный сахарный диабет (ГСД) (под этим названием объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности). Причинами ГСД является снижение чувствительности клеток к собственному инсулину (инсулинрезистентность), обусловленное высоким уровнем плацентарных гормонов. После родов уровень глюкозы нормализуется, хотя эти беременные представляют группу риска по развитию диабета в дальнейшей жизни.

3. *Какова классификация СД по форме?*

Эталон ответа: Среди нарушений углеводного обмена у беременных различают следующие формы:

- диабет, существовавший у женщины до беременности (прегестационный диабет);
- сахарный диабет 1 типа;
- сахарный диабет 2 типа;
- гестационный сахарный диабет (ГСД).

4. Классификация по форме тяжести.

Эталон ответа: Различают следующие формы прегестационного диабета:

- сахарный диабет лёгкой формы – сахарный диабет 2 типа на диетотерапии без микрососудистых и макрососудистых осложнений;
- сахарный диабет средней тяжести – сахарный диабет 1 и 2 типа на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений:
 - диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия;
 - диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии;
 - диабетическая полинейропатия;
- сахарный диабет тяжёлой формы – лабильное течение сахарного диабета. Частые гипогликемии или кетоацидотические состояния;
- сахарный диабет 1 и 2 типа с тяжёлыми сосудистыми осложнениями:
 - диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия;
 - диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности;
 - синдром диабетической стопы;
 - автономная полинейропатия;
 - постинфарктный кардиосклероз;
 - сердечная недостаточность;
 - состояние после инсульта или инфаркта, преходящего нарушения мозгового кровообращения;
 - окклюзионное поражение сосудов нижних конечностей.

5. Классификация гестационного сахарного диабета в зависимости от применяемого метода лечения.

Эталон ответа: Классификация гестационного сахарного диабета в зависимости от применяемого метода лечения:

- ◇ компенсируемый диетотерапией;
- ◇ компенсируемый с помощью диеты и инсулинотерапии.

6. Классификация СД по степени компенсации.

Эталон ответа:

- компенсация,
- субкомпенсация,
- декомпенсация.

7. Патогенез осложнений гестации при сахарном диабете.

Эталон ответа: В возникновении осложнений беременности основную роль играют нарушения микроциркуляции вследствие спазма периферических сосудов у больных сахарным диабетом. Развивается гипоксия, локальное повреждение эндотелия сосудов (в плаценте, почках, печени), ведущее к нарушению гемостаза с развитием хронического ДВС-синдрома. Ак-

тивация перекисного окисления липидов и фофолипазы приводит к образованию токсичных свободных радикалов и повреждению клеточных мембран. Инсулиновая недостаточность нарушает все виды обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это усугубляет гипоксию и микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе осложнений беременности.

8. Клиническая картина СД у беременных.

Эталон ответа: Клиническая картина у беременных с сахарным диабетом зависит от формы, степени компенсации, длительности заболевания, наличия поздних сосудистых осложнений диабета (артериальной гипертензии, диабетической ретинопатии, диабетической нефропатии, диабетической полинейропатии и др.), а также стадии развития этих осложнений. Гестационный диабет в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления невыражены или неспецифичны. Возможна незначительная гипергликемия натощак, постпрандиальная гипергликемия, иногда происходит развитие классической клинической картины сахарного диабета с высокими цифрами гликемии, жалобами на полиурию, жажду, повышение аппетита, кожный зуд и т.д. У беременных с сахарным диабетом ПЭ начинается с 20-22-й недели гестации, чаще всего с отёчного синдрома, который быстро прогрессирует. Происходит присоединение нефротического синдрома без выраженной артериальной гипертензии. Стойкие клинические признаки многоводия можно выявить ранее 28-й недели беременности. Выраженное многоводие часто сопровождается перинатальную патологию плода. Плацентарная недостаточность приводит к ухудшению внутриутробного состояния плода, развитию диабетической фетопатии или задержки внутриутробного развития плода.

9. Осложнения гестации, возникающие на фоне сахарного диабета.

Эталон ответа: Наиболее частые осложнения беременности при сахарном диабете – ПЭ (60-70%), плацентарная недостаточность (100%), многоводие (70%), преждевременные роды (25-60%), диабетическая фетопатия (44-83%).

10. При каких состояниях беременность для больных сахарным диабетом абсолютно противопоказана?

Эталон ответа:

- тяжёлая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, креатинином крови более 120 ммоль/л, суточной протеинурией 3 г/л и более, артериальной гипертензией.

- тяжёлая ишемическая болезнь сердца.

- прогрессирующая пролиферативная ретинопатия.

Кроме этого, беременность при сахарном диабете нежелательна в следующих случаях:

- женщина старше 38 лет;
- сахарный диабет у обоих супругов;
- сочетание сахарного диабета с резус-сенсibilизацией матери;
- сочетание сахарного диабета с активным туберкулёзом лёгких;
- повторные случаи гибели новорождённых в анамнезе или рождение потомства с аномалиями у больных с хорошо компенсированным во время беременности сахарным диабетом;
- гликированный гемоглобин в ранние сроки беременности более 7%;
- диабетический кетоацидоз в ранние сроки беременности;
- хронический пиелонефрит;
- плохие социально-бытовые условия.

11. Что считают критериями идеальной компенсации сахарный диабет во время беременности?

Эталон ответа:

- гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л;
- гликемия после еды 5,0–7,8 ммоль/л;
- гликированный гемоглобин менее 6,5% (определяют каждый триместр).

12. Три периода в развитии СД при беременности.

Эталон ответа: В I триместре беременности чувствительность тканей к инсулину повышена, что приводит к снижению потребности организма беременной в инсулине. Риск гипогликемии значительно возрастает, что требует своевременного уменьшения дозы инсулина. В то же время не следует допускать гипергликемии, поскольку в этот период у плода не синтезируется собственный инсулин, а глюкоза матери легко проникает через плаценту. Чрезмерное сокращение дозы инсулина быстро приводит к кетоацидозу, что очень опасно, так как кетоновые тела легко преодолевают плацентарный барьер и вызывают тератогенный эффект. Таким образом, поддержание нормогликемии и профилактика кетоацидоза в ранние сроки беременности – необходимое условие профилактики врождённых пороков развития плода. Во II триместре под воздействием гормонов плаценты (плацентарного лактогена), обладающих контринсулярным действием, потребность в инсулине возрастает примерно на 50-100%, возрастает склонность к кетоацидозу, гипергликемическим состояниям. В этот период у плода синтезируется собственный инсулин. При неадекватной компенсации диабета гипергликемия матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии в кровотоке плода. Гиперинсулинемия плода - причина таких осложнений, как диабетическая фетопатия, ингибирование синтеза сурфактанта в лёгких плода, респираторный дистресс-синдром (РДС) новорождённых, неонатальная гипогликемия.

Потребность в инсулине при беременности во II и III триместрах возрастает при применении β -адреномиметиков, больших доз дексаметазона для профилактики синдрома дыхательных расстройств (СДР) у новорождённого. В ряде случаев потребность в инсулине возрастает при присоединении ост-

рой или обострении хронической инфекции — пиелонефрит, острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ).

В последние недели беременности происходит снижение потребности в инсулине (на 20-30%), что может привести к развитию гипогликемических состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности в ряде случаев свидетельствует о прогрессировании диабетической нефропатии (снижение почечной деградации инсулина приводит к повышению концентрации гормона в крови). Кроме того, тенденцию к гипогликемиям в этот период беременности связывают с повышенным потреблением глюкозы растущим плодом и прогрессированием фетоплацентарной недостаточности.

13. Каковы сроки госпитализации и схемы лечения осложнений гестации?

Эталон ответа: Госпитализацию беременной с сахарным диабетом в стационар осуществляют по следующей схеме.

1-я госпитализация в стационар эндокринологического профиля или терапевтическое отделение с эндокринологическими койками в I триместре беременности. Цель — коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений сахарного диабета, выявление сосудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия и полинейропатия) и сопутствующей экстрагенитальной патологии, прохождение «школы диабета».

Пациенток с сахарным диабетом 2 типа, получающих сахароснижающие препараты для приёма внутрь, госпитализируют для подбора инсулинотерапии при выявлении беременности.

2-я госпитализация в стационар акушерского профиля на 19-20-й неделе гестации. Цель — коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений сахарного диабета, контроль динамики поздних осложнений заболевания, углубленное обследование функции фетоплацентарного комплекса, выявление и профилактика акушерской патологии.

3-я госпитализация больных 1 и 2 типом сахарного диабета на 35-й неделе беременности, больных ГСД — на 36-й неделе. Цель — подготовка матери и плода к родам, родоразрешение.

14. Выбор срока и метода родоразрешения при СД.

Эталон ответа: Для больных любыми типами сахарного диабета оптимальный для плода срок родоразрешения — 37-38 нед. беременности. После 36-й недели беременности для контроля внутриутробного состояния плода необходимо ежедневно подсчитывать шевеления плода (в течение часа утром и вечером), проводить кардиотокографию (КТГ) (после 37 нед. целесообразно проводить исследование 2 раза в сутки) и исследование кровотока в магистральных сосудах плода (еженедельно). Необходимо применение глюкокортикоидов для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) новорождённого при риске преждевременных родов.

Решение вопроса в пользу самопроизвольных родов возможно при головном предлежании плода, нормальных размерах таза, технической возможности постоянного мониторингового контроля состояния плода в родах и при отсутствии выраженных осложнений диабета. *Предпочтительный метод – программированные роды через естественные родовые пути.* Досрочное родоразрешение предпринимают при резком ухудшении состояния плода, прогрессировании ПЭ, ретинопатии (возникновение множественных свежих геморрагий на глазном дне), нефропатии (развитие признаков почечной недостаточности). Оптимальный метод анестезии при самопроизвольных родах и родах путём кесарева сечения - длительная эпидуральная анестезия.

15. Какова цель инсулинотерапии в родах?

Эталон ответа: Цель инсулинотерапии в родах при сахарном диабете 1 типа – контроль гликемии и предупреждение гипогликемических состояний. Во время схваток и потуг вследствие активной мышечной работы возможно снижение уровня гликемии без введения инсулина. Отделение плаценты также приводит к значительному снижению потребности в инсулине. При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении больная с утра не должна принимать пищу; необходимо ввести инсулин короткого действия с учётом гликемии. Инсулин пролонгированного действия либо не вводят, либо применяют половинную дозу. При необходимости устанавливают капельницу с 5% раствором глюкозы таким образом, чтобы гликемия оставалась в пределах 5,5-8,3 ммоль/л. Сразу после родов потребность в инсулине резко падает, иногда отсутствует совсем. Самая низкая гликемия приходится на 1-3-й день после родов, в этот период дозу инсулина следует свести к минимуму. Перевод на интенсифицированную инсулинотерапию осуществляют при переходе на обычный режим питания. Через 7-10 дней после родов потребность в инсулине постепенно возрастает до предгестационного уровня. В большинстве случаев гестационного сахарного диабета нарушенная толерантность к глюкозе возвращается к норме после родов. Инсулинотерапию следует прекратить сразу после родов.

Студент должен знать, уметь, владеть

- Какие специалисты во время беременности женщину берут под наблюдение?
- Изучить течение и ведение беременности и родов при сахарном диабете.
- Каковы показания для пролонгирования и прерывания беременности при СД.
- Каковы критерии компенсации СД у беременных.
- Знать принципы лечения и методы родоразрешения при СД и ГСД.

- Знать этапы проведения скрининга по диагностике ГСД, показания к проведению диагностических тестов, сроки их проведения и методика выполнения.
- Знать показания к началу инсулинотерапии у беременных с ГСД.
- Знать алгоритм послеродового наблюдения женщин, перенесших ГСД.
- Регулярное проведение каких лабораторных исследований необходимо при СД и ГСД?
- Какие инструментальные исследования выполняются при диагностике и при пролонгировании беременности на фоне СД и ГСД??
- Для раннего выявления патологии гемостаза какие исследования проводят?
- При каких состояниях беременность для больных сахарным диабетом абсолютно противопоказана?
- Какие осложнения гестации, возникающие на фоне сахарного диабета?
- Что считают критериями идеальной компенсации сахарный диабет во время беременности?
- Как проводится диагностика нарушений углеводного обмена при беременности?
- Какие наиболее частые осложнения беременности при сахарном диабете встречаются?

Вопросы для самостоятельной работы студента

1. Дать определение «сахарный диабет».
2. Согласно рекомендациям, ВОЗ какие типы сахарного диабета у беременных следует различать?
3. Классификации СД у беременных по форме, степени тяжести, компенсации?
4. Этиология и патогенез СД у беременных.
5. Клиника СД при беременности в зависимости от формы СД.
6. Диагностика СД у беременных.
7. Критерии компенсации СД при беременности.
8. Профилактика осложнений гестации при СД у беременных.
9. Сроки и методы родоразрешения при СД у беременных.
10. Цель инсулинотерапии при беременности и в родах.
11. Оценка эффективности лечения СД у беременных.
12. Этапы проведения скрининга по диагностике ГСД, показания к проведению диагностических тестов, сроки их проведения и методика выполнения.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Цель занятия: изучить особенности течения заболевания почек при беременности, знать этиологию, патогенез, классификацию, симптоматику, методы диагностики, профилактики и лечения. Изучить особенности течения беременности, возможные осложнения родов, принципы и методы лечения различных форм заболеваний почек. Уметь определить степень риска развития осложнений, провести профилактику и/или лечение осложнения беременности при патологии почек.

Место занятия: отделение патологии беременных, отделение пренатальной диагностики, учебная комната.

Наглядные пособия: таблицы, слайды, демонстрирующие:

- классификацию патологии почек;
- клинические проявления патологии почек;
- этиологию и патогенез патологии почек;
- схемы патогенетической терапии.

Содержание занятия:

БЕРЕМЕННОСТЬ И БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ

Бессимптомная бактериурия – бактериурия, количественно соответствующая истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической картины инфекции.

Бессимптомную бактериурию выявляют у 6% (2-11%) беременных в зависимости от их социально-экономического положения. Во многих случаях бактериурия предшествует беременности, и её отмечают примерно с одинаковой частотой у беременных и небеременных. Частота бессимптомной бактериурии увеличивается параллельно с интенсивностью половой жизни и зависит от социально-экономического положения (при низком социально-экономическом положении бактериурию отмечают в 5 раз чаще). У беременных с бактериурией (особенно при низкой эффективности терапии) в 8-33% случаев выявляют рентгенологические признаки хронического пиелонефрита, а также ВПР мочевыводящих путей, нефролитиаз, расширение мочеочечника.

Профилактика

В перечень обязательных методов диспансерного обследования, которые следует повторять ежемесячно, должны быть включены клинические и биохимические анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек и плода. Проведение курсов антибактериальной терапии снижает риск развития гнойных форм острого пиелонефрита, гипотрофии плода и преждевременных родов, которые отмечаются более чем у 30% беременных с нелеченной бактериурией.

Скрининг

В качестве скрининг-теста при массовых обследованиях беременных наиболее проста и экономически оправдана реакция с трифенилтетразолид хлоридом. Количество положительных результатов этого теста при определении истинной бактериурии (10^5 КОЕ и более в 1 мл мочи) составляет 90% и более.

Бактериурию диагностируют при наличии роста (100 000 КОЕ/мл и более) одного и того же микроорганизма в 2 посевах средней порции мочи, собранной с соблюдением правил асептики, взятой с интервалом 3-7 сут (минимум 24 ч).

В целях профилактики острого пиелонефрита всех беременных во время их первого посещения женской консультации следует направлять на *бактериологическое* исследование мочи.

Этиология

В основном при бессимптомной бактериурии обнаруживают *Escherichia coli*. Реже выделяют других представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В (СГВ).

Патогенез

Персистенции бактериурии способствуют как особенности организма беременной (дефекты местных защитных механизмов (недостаточная выработка нейтрализующих АТ) и глюкозурия, способствующая ускорению бактериального роста), так и свойства микроорганизма с определённой вирулентностью (адгезины, гемолизин и др.).

Патогенез осложнений гестации

Беременность способствует не повышению частоты бактериурии, а развитию пиелонефрита вследствие изменения анатомо-функционального состояния мочевых путей: расширение чашечно-лоханочной системы почки и недостаточность сфинктерного механизма мочевого пузыря.

Факторы, предрасполагающие к развитию бактериурии при беременности, возникают вследствие действия **прогестерона** на мышечный тонус мочеточников и механической обструкции их растущей маткой:

- замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников;
- расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологического гидронефроза беременных;
- снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей;
- изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение рН, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).

Следует отметить, что ткани мозгового вещества почек особенно чувствительны к инфекции, поскольку гипертоническая среда в них препятствует миграции лейкоцитов, фагоцитозу и действию комплимента. Не доказано, что при бактериурии существует предрасположенность к развитию анемии, АГ, преэклампсии, хронических болезней почек, амнионита или эндометрита. У беременных с бактериурией отмечена повышенная частота самопроизвольных аборт и мертворождений, причём лечение заболевания существенно не влияет на эту зависимость. Уровень неонатальной смертности и недоношенности повышается в 2-3 раза. Бессимптомная бактериурия может быть причиной преждевременных родов, поскольку синтезируемые местно или системно ПГ служат важными медиаторами сократительной активности матки.

Клиника

Бессимптомная бактериурия не имеет существенного клинического значения. В подавляющем большинстве случаев бактериурию у беременных можно диагностировать при первом визите к врачу в ранние сроки беременности, и лишь в 1% случаев бактериурия развивается в более поздние сроки.

Осложнения беременности

- Угроза прерывания беременности.
- Анемия беременных.
- Преэклампсия.
- Угроза преждевременных родов.
- Плацентарная недостаточность.
- ЗРП.
- Гибель плода.

Диагностика

К обязательным методам обследования при диспансерном наблюдении, которые следует проводить ежемесячно всем беременным, относятся:

- клинический и биохимический анализы крови;
- общий анализ мочи, моча по Нечипоренко;
- бактериологическое исследование мочи;

- УЗИ почек матери и плода;
- доплерометрия сосудов почек;
- обзорная и экскреторная урография (по показаниям).

Дифференциальная диагностика

Причиной бактериурии может быть загрязнение проб мочи, которое следует подозревать, если при бактериологическом исследовании обнаруживают различные возбудители или неуропатогенные микроорганизмы. Бессимптомная бактериурия может быть признаком не диагностированного до беременности бактериального вагиноза, отмечаемого примерно у 20% беременных.

Лечение

Лечить необходимо всех беременных с бактериурией.

Немедикаментозное лечение

Рекомендуется регулировать количество принимаемой жидкости, использование фитопрепаратов (канефрон, фитолизин, монурель, почечные чаи), включение в диету ягодно-фруктовых морсов, снижающих рН мочи.

Медикаментозное лечение

Принципы медикаментозного лечения бессимптомной бактериурии:

- короткий курс лечения (в течение 1-3 нед) ампициллином, цефалоспоридами или нитрофуранами внутрь;
- препарат для начала лечения выбирают в соответствии с результатами бактериологического исследования;
- при выявлении бактериурии лечение следует начинать с курса антибактериальной терапии с последующим ежемесячным бактериологическим исследованием мочи для контроля за возможным рецидивом бактериурии;
- при повторном выявлении бактериурии (в 16-33% случаев) необходимо назначать поддерживающую терапию (однократный приём лекарственного средства вечером после еды) до окончания беременности и ещё в течение 2 нед. послеродового периода;
- рекомендуют назначать поддерживающее лечение на основании чувствительности выявленных в моче микроорганизмов к антибактериальным средствам;
- возможным вариантом ведения беременных с рецидивирующей бактериурией считают повторные короткие курсы уросептиков.

Основные препараты для лечения бессимптомной бактериурии при беременности:

- Амоксициллин по 250-500 мг 3 раза в сутки в течение 3 сут.
- Амоксициллин + клавулановая кислота по 375–625 мг 2–3 раза в сутки.
- Нитрофурантоин по 100 мг 4 раза в сутки в течение 3 сут.

С целью поддерживающей терапии назначают следующие лекарственные средства:

- Нитрофурантоин по 100 мг на ночь.
- Амоксициллин по 250 мг на ночь.
- Фосфомицин в дозе 3 г каждые 10 сут.

Лечение бактериурии на ранних сроках беременности предотвращает развитие пиелонефрита в 70-80% случаев, а в 5-10% случаев – недоношенность. Препаратами выбора в ранние сроки беременности являются антибиотики пенициллинового ряда.

Оценка эффективности лечения

В период лечения рекомендовано два посещения врача беременной: первое – через 7-10 сут, второе – через 28-42 дня после завершения лечения.

Эффективность лечения оценивают по результатам бактериологического исследования во время каждого визита по следующим критериям.

- Выздоровление (стерильные посевы мочи или наличие бактерий в моче в концентрации менее 10^5 КОЕ/мл).
- Персистенция инфекции (выявление того же возбудителя в моче в концентрации 10^5 КОЕ/мл и более).
- Реинфекция (обнаружение в моче нового вида бактерий в концентрации 10^5 КОЕ/мл и более во время любого посещения).

Выбор срока и метода родоразрешения

При своевременных профилактических мероприятиях роды происходят в срок через естественные родовые пути. КС проводят только *по акушерским показаниям*.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЦИСТИТ

Цистит – воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Цистит – самый распространённый вариант инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей у женщин. Острый цистит развивается у 1-3% беременных. Частота острого цистита у женщин составляет 0,5-0,7 эпизода заболевания на одну женщину в год. Распространённость острого цистита в России по расчётным данным составляет 26-36 млн случаев в год.

Классификация

По течению:

- Острый.
- Хронический.

По происхождению:

- Первичный.
- Вторичный.

По этиологии и патогенезу:

- Инфекционный.
- Химический.

- Паразитарный.
- Аллергический.
- Обменный.
- Ятрогенный.
- Нейрогенный.

По локализации и распространённости:

- Диффузный.
- Шеечный.
- Тригонит.

По характеру морфологических изменений:

- Катаральный.
- Геморрагический.
- Язвенный.
- Фибринозно-язвенный.
- Гангренозный.
- Интерстициальный.

Этиология

Различают циститы инфекционной и неинфекционной природы.

Циститы неинфекционного происхождения возникают при повреждении слизистой оболочки инородным телом (мочевым камнем), при раздражении слизистой оболочки мочевого пузыря выделяющимися с мочой химическими веществами, в том числе лекарственными средствами при их длительном применении в больших дозах. В большинстве случаев к первоначально асептическому воспалительному процессу вскоре присоединяется инфекция. При циститах инфекционной природы, которые встречаются намного чаще циститов неинфекционного генеза, возбудителями чаще бывают *Escherichia coli* (80%), *Klebsiella* (3,7%), *Staphylococcus* (5%), *Streptococcus* (2,5%), *Enterococcus* (2,2%) и *Proteus vulgaris* (8,2%). Нередко встречаются циститы, непосредственно связанные с половыми инфекциями, например, уреаплазмозом, микоплазмозом, хламидиозом, гонореей.

Возбудителями циститов могут быть микобактерии туберкулёза и редко – бледная трепонема. Возбудители инфекции могут быть занесены в мочевой пузырь при катетеризации его для забора мочи. Особенно опасна катетеризация у беременных и родильниц, когда тонус мочевого пузыря снижен.

Патогенез

Инфекционные циститы могут возникать вследствие передачи возбудителя восходящим, нисходящим, гематогенным, лимфогенным и контактным путём. Возбудитель инфекции попадает в мочевой пузырь женщины из мочеиспускательного канала. У женщин он короткий и широкий, расположен близко к заднепроходному отверстию. В уретру бактерии попадают чаще всего из влагалища. В норме основу микрофлоры влагалища женщины

составляют лактобактерии, или так называемые палочки Дедерлейна, а также небольшое количество бифидобактерий и некоторых других микроорганизмов. Все эти микробы находятся в экологическом равновесии, их численность строго контролируется друг другом, они обеспечивают колонизационную резистентность. Под влиянием различных факторов (стрессы, переохлаждение, гормональные изменения, беременность) может произойти нарушение этого равновесия, проявляющееся увеличением количества микроорганизмов одних видов и подавлением других. Это могут быть грибы рода *Candida*, гарднереллы и прочие микроорганизмы, обладающие патогенной активностью. Нередко дисбактериозу влагалища сопутствует дисбактериоз кишечника. Слизистая оболочка мочевого пузыря обладает значительной устойчивостью к инфекции, поэтому одного его инфицирования недостаточно для развития цистита. В возникновении цистита, помимо возбудителя, большую роль играют дополнительные предрасполагающие факторы.

Факторы риска

- Частое переохлаждение организма.
- Гиповитаминоз, хроническое переутомление.
- Анатомические аномалии.
- Несоблюдение норм личной гигиены.
- Беспорядочная половая жизнь.
- Вторичный иммунодефицит.
- Оперативные вмешательства.
- Гормональные нарушения.
- Гиподинамия и др.

При беременности цистит может возникнуть вследствие изменения гормонального гомеостаза: повышенная экскреция прогестерона уменьшает сократительность гладкой мускулатуры не только матки, но и других гладкомышечных структур, в том числе и мочевого пузыря. В отсутствие инфицирования это ни к каким осложнениям не приводит, а при урогенитальном бактерионосительстве, бактериальном вагинозе пониженный тонус мочевого пузыря и наличие «термостатных» условий (37 °С и достаточная влажность) способствуют реализации инфекции в воспалительном процессе.

Если женщина страдает хроническим циститом, весьма вероятно, что во время беременности произойдет его очередное или внеочередное обострение. На фоне беременности изменяется гормональный фон организма, нарушение микрофлоры влагалища чаще всего усугубляется, иммунитет организма снижается, всё это создаёт условия для возможного обострения цистита. Структурные и физиологические изменения различных отделов мочевыводящей системы (физиологический гидронефроз беременности, физиологический гидроуретер беременности, снижение тонуса мочевого пузыря с увеличением его ёмкости и тенденцией к неполному опорожнению), а также изменения химического состава мочи (глюкозурия, увеличение рН мочи)

связывают с комбинированным воздействием определённых механизмов: гестационных гормональных сдвигов (увеличение концентрации прогестерона, эстрогенов, ХГЧ, ПГ-Е2), механической компрессии мочеточников беременной маткой, гипертрофии продольных мышечных пучков в нижних отделах мочеточников. Эти факторы при гестации способствуют рецидивирующему характеру течения цистита у беременных. Послеродовой цистит возникает в связи с особенностями течения родового акта при попадании в мочевой пузырь кишечной палочки, реже стафилококка и стрептококка. Для развития заболевания необходимо наличие предрасполагающих факторов, из которых основные – задержка мочи в мочевом пузыре и изменения слизистой оболочки стенки мочевого пузыря при длительном течении родового акта и травме. Во время родов продвижение плода по родовым путям приводит к нарушению кровообращения в мочевом пузыре и других органах малого таза, что служит дополнительным предрасполагающим фактором в возникновении острого цистита. В первые несколько суток после родов возможно отсутствие позывов на мочеиспускание в результате сдавления нервных окончаний, иннервирующих мочевой пузырь во время родов. Ввиду этого роженице рекомендуют опорожнять мочевой пузырь через каждые два часа. Если молодая мама об этом забывает, то накапливается большое количество мочи, что также считают предрасполагающим фактором для воспаления мочевого пузыря.

Клиника

По течению различают острый и хронический цистит. Острый цистит возникает обычно внезапно, через некоторое время после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора. Основные его симптомы – частые и болезненные мочеиспускания, боли внизу живота, пиурия. Интенсивность болей при мочеиспускании нарастает. Боль может принимать почти постоянный характер, но чаще связана с актом мочеиспускания и возникает в начале, в конце или на протяжении всего акта мочеиспускания. В связи с учащёнными императивными позывами к мочеиспусканию больные не в состоянии удерживать мочу. Выраженность клинических проявлений при остром цистите может варьировать. В некоторых более лёгких случаях больные ощущают лишь тяжесть внизу живота. Умеренно выраженная поллакиурия (учащённое мочеиспускание) сопровождается небольшими болями в конце акта мочеиспускания. Иногда эти симптомы сохраняются в течение 2-3 дней и проходят без специального лечения. Однако чаще острый цистит даже при своевременно начатой терапии длится 6-8, иногда 10-15 дней. Более продолжительное течение свидетельствует о наличии сопутствующего заболевания, поддерживающего воспалительный процесс, в этом случае необходимо дополнительное обследование. Для тяжёлых форм острого цистита характерны высокая температура тела, выраженная интоксикация, олигурия. Продолжительность заболевания в этих случаях значительно увеличи-

вается, возможно развитие тяжёлых осложнений. При локализации воспалительных процессов в области шейки мочевого пузыря боли самого интенсивного характера возникают в конце акта мочеиспускания, что связано с тенезмами и судорожным сокращением сфинктера мочевого пузыря. Больные вынуждены часто опорожнять мочевой пузырь, и тогда боль носит постоянный характер. Помимо пиурии (лейкоцитурии) при остром цистите возможна макроскопическая и микроскопическая гематурия (примесь крови в моче). Гематурия, как правило, терминальная (в конце акта мочеиспускания), что связывают с травматизацией воспалённой слизистой оболочки шейки мочевого пузыря и треугольника Льео в конце акта мочеиспускания. Симптомы послеродового цистита – задержка мочеиспускания, болезненность в конце акта мочеиспускания, мутность первой порции мочи. Клиническая картина хронического цистита разнообразна и зависит от этиологического фактора, общего состояния больной и эффективности проводимого лечения. Основные клинические проявления те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. Хронический цистит протекает либо в виде непрерывного процесса с постоянными, более или менее выраженными жалобами и изменениями в моче (лейкоцитурия, бактериурия), либо имеет рецидивирующее течение с обострениями, протекающими аналогично острому циститу, и ремиссиям, во время которых симптомы цистита отсутствуют.

Осложнения беременности

- Нелеченные инфекции мочевого пузыря (циститы) в период беременности могут стать причиной угрозы её прерывания и преждевременных родов.
- Инфекционный процесс может распространиться вверх по мочеточникам к почкам, провоцируя острый пиелонефрит и его осложнения.

Диагностика

Анамнез

Имеют значение анамнестические данные о внезапном остром начале и быстром нарастании клинических проявлений с максимальной их выраженностью в первые дни (при остром цистите) или о ранее существовавшем цистите (при хроническом его течении).

Физикальное исследование

- Пальпация мочевого пузыря.
- Перкуссия мочевого пузыря.

Лабораторные исследования

- Общий анализ мочи.
- Клинический анализ крови.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Зимницкого.
- Бактериологическое исследование мочи.

- Исследование микрофлоры влагалища на дисбактериоз.
- ПЦР-анализ на наличие ДНК возбудителей ИППП: хламидий, гонококков, трихомонад.
- Определение глюкозы в сыворотке крови.

Инструментальные исследования

- УЗИ почек и мочевого пузыря.
- УЗИ органов малого таза.
- Цистоскопия.
- Катетеризация мочевого пузыря (как с диагностической, так и с лечебной целью).
 - Биопсия мочевого пузыря (по показаниям).

Цистоскопию при остром цистите обычно не проводят во избежание обострения процесса. При хроническом цистите при цистоскопии обнаруживают отёк, гиперемию, кровоточивость, неровность слизистой оболочки с локальными утолщениями, участки, покрытые фибринозно-гнойными плёнками, изъязвлениями.

Лечение

Лечение цистита при беременности проводят следующими препаратами:

- Амоксициллин по 250-500 мг через 8 ч в течение трёх суток.
- Амоксициллин + клавулановая кислота по 375-625 мг через 8-12 ч.
- Цефуроксим по 250-500 мг через 8-12 ч.
- Цефтибутен по 400 мг через 24 ч.
- Цефалексин по 250-500 мг через 6 ч в течение трёх суток.
- Нитрофурантоин по 100 мг через 6 ч в течение трёх суток.

Поддерживающая терапия:

- нитрофурантоин по 100 мг на ночь;
- амоксициллин по 250 мг на ночь;
- цефалексин по 250 мг на ночь;
- фосфомицин по 3,0 г 7-10 дней.

Также применяют местную терапию, заключающуюся в инстилляциях веществ, оказывающих антимикробное действие.

При этом желательна семидневная терапия *растительными уросептиками*:

- канефрон по две таблетки внутрь три раза в сутки;
- фитолизин по одной чайной ложке внутрь три раза в сутки;
- отвар мочегонных трав 0,5 стакана три раза в сутки.

Параллельно проводят лечение бактериального вагиноза и ИППП.

Выбор срока и метода родоразрешения

При своевременной диагностике и лечении роды проходят в срок. КС делают только по акушерским показаниям.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ПИЕЛОНЕФРИТ

Гестационный пиелонефрит – неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, возникающий во время беременности, с первоначальным и преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек; в последующем в процесс вовлекаются клубочки и сосуды почек. Частота гестационного пиелонефрита составляет от 3 до 10%. Пиелонефрит развивается чаще во время первой беременности в связи с недостаточностью адаптационных механизмов, присущих организму женщины в это время (передняя брюшная стенка у нерожавших женщин более упругая, что создаёт большое сопротивление матке, в результате чего сдавливается мочеточник и возникает стойкое расширение верхних мочевых путей).

Классификация

По патогенезу различают:

- первичный;
- вторичный.

По характеру течения:

- острый;
- хронический.

По периоду:

- обострение (активный);
- обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);
- ремиссия (клинико-лабораторная).

По сохранности функции почек:

- без нарушения функций почек;
- с нарушением функций почек.

Сторона с более выраженными клиническими проявлениями:

- левая;
- правая;
- в равной степени поражены обе почки.

Этиология

Во время беременности изменяются анатомия и функции почек:

- Размеры почек незначительно увеличиваются.
- Почечные лоханки, чашечки и мочеточники расширяются, особенно справа, из-за действия прогестерона и сдавливания мочеточников маткой.
- Ослабевает перистальтика мочеточников и тонус мочевого пузыря.
- Скорость клубочковой фильтрации увеличивается на 50%.

Пиелонефрит вызывают разные возбудители (бактерии, вирусы, грибы, простейшие), но чаще кишечная палочка, энтерококки, протей, стафилококки и стрептококки. Основной путь распространения инфекции – гематогенный, а также урогенный (восходящий): из уретры и мочевого пузыря через

мочеточник в лоханку. Большое значение имеет условно-патогенная флора. К факторам риска пиелонефрита беременных относят бактериурию и перенесённый ранее пиелонефрит.

Патогенез

В патогенезе гестационного пиелонефрита большое значение имеют анатомическое строение и функциональное состояние мочеполовой системы у женщины, нарушение уродинамики верхних мочевых путей, бессимптомная бактериурия и бессимптомная бактериоспермия у мужа. Немалую роль в развитии пиелонефрита играют инфекционные заболевания, возникающие во время беременности. Инфицированию верхних мочевых путей у женщин способствует турбулентный характер уродинамики нижних мочевых путей при акте мочеиспускания и активный пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Для развития острого воспалительного процесса в почке у беременной необходимо стойкое нарушение уродинамики верхних мочевых путей, расширение мочеточника (от умеренно выраженного до значительного) и уростаз. Повышение гидростатического давления в чашечно-лоханочной системе и нарушение органного кровотока способствуют развитию патогенных микроорганизмов.

Факторы риска развития гестационного пиелонефрита:

- предшествующие инфекции мочевых путей;
- пороки развития почек и мочевых путей;
- мочекаменная болезнь;
- воспалительные заболевания женских половых органов, особенно кольпит;
- бактериальный вагиноз;
- носительство патогенной и условно-патогенной микрофлоры;
- низкий социально-экономический статус;
- сахарный диабет;
- нарушения уродинамики, обусловленные беременностью (дилатация и гипокинезия внутриполостной системы почек и мочеточников на фоне метаболических изменений).

Патогенез осложнений гестации

При сочетанной преэклампсии, развивающейся на фоне заболевания почек, исходно имеются множественные нарушения иммунной, ренин-ангиотензин-альдостероновой и свёртывающей систем, гиперпродукция катехоламинов, вазопрессина, угнетён синтез ПГ класса E и кининов. АГ формируется не только за счёт сосудистого фактора, но и за счёт гиперкинетического типа кровообращения. На характер гемодинамики влияет снижение ОЦК, а также гидремия и тканевые отёки. Резистентность сосудов снижена, а их проницаемость для белка, воды и электролитов повышена. Сосудистые нарушения проявляются изменениями на глазном дне. Возникает спазм ар-

териальных и расширение венозных отделов микроциркуляторного русла. Преэклампсия протекает по гипертензивному типу. Иногда возникает «уремическая интоксикация». В связи с активацией протеолиза (хронический ДВС-синдром) возникает гиперкалиемия (брадикардия, аритмия, сосудистая недостаточность) при концентрации калия в крови выше 5 ммоль/л. Интоксикация и анемия ухудшают сократительную способность сердца. Может развиваться левожелудочковая недостаточность сердца и отёк лёгких. Нарушение метаболизма и анемия могут обусловить тахикардию, аритмию, падение АД. В период полиурии может возникнуть гиповолемия и артериальная гипотензия. Возможно развитие тромбозов (в том числе, сосудов почек) и эмболии (в том числе, лёгочной артерии). При длительном течении преэклампсии на фоне заболевания почек возникают отёк и разволокнение периваскулярной и интерстициальной ткани сердца, некоронарогенный миокардиосклероз («уремическая миокардиопатия», которая со временем перейдёт в кардиосклероз). Грубо изменяется архитектура капилляров: они становятся извитыми, аневризматически расширенными, местами запусеваются или тромбируются, нарушается кровоток, возникает «сладжфеномен». Вокруг капилляров развивается отёк, возникают геморрагии и участки гемосидероза, откладываются липидные массы. Появляются признаки лёгочной гипертензии, замедляется капиллярный кровоток. Доказано антигенное сходство «антипочечной» и «антилёгочной» сыворотки, что объясняет развитие сочетанной патологии почек и лёгких при преэклампсии. На фоне пиелонефрита жизненная ёмкость лёгких не изменяется или даже увеличивается, но снижается резерв вдоха за счёт уменьшения эластичности ткани лёгкого, нарушения перфузии и диффузии газов. Повышается сосудистое сопротивление в МКК вследствие интерстициального отёка лёгких, увеличивается вязкость крови, развивается ДВС-синдром. Вентиляция лёгких снижается преимущественно в нижних и средних отделах. Появляются гипоксемия и гипоксия тканей, уменьшается разница в содержании кислорода в артериальной и венозной крови, возникают гипокапния и метаболический ацидоз. Повышается содержание в крови и тканях гистамина, серотонина, ПГ класса F, что может вызвать синдром бронхиальной обструкции. Гестационный пиелонефрит нередко способствует поражению печени и органов пищеварения (гастроренальный синдром). В патогенезе этих изменений играют роль сосудистые и трофические нарушения, происходящие в слизистой оболочке пищеварительного канала, изменения белкового, водного и электролитного обмена, а также КОС, гиперальдостеронизм, расстройства иммунитета. Токсическое воздействие на печень оказывает мочевины и метилгуанидин, продукты метаболизма азота, высокие концентрации гастрина и др. При гестационном пиелонефрите возникают системные поражения органов. Присоединение такого иммунокомплексного осложнения, как преэклампсия вызывает тяжёлую ПОН, нередко приводящую к смерти.

Клиника

Различают острый и хронический пиелонефрит. Острый пиелонефрит встречается у 2-10% беременных женщин, чаще при первой беременности (80%), чем при повторной (20%). У первобеременных женщин заболевание проявляется на 4-5 мес. беременности, у повторнобеременных – на 6-8 мес. Заболевание может возникнуть также у рожениц (до 15%) и у родильниц (более 20-30%). Клиническая картина гестационного пиелонефрита в различные периоды беременности характеризуется типичными проявлениями.

- В первом триместре могут возникать выраженные боли в поясничной области, иррадиирующие в нижние отделы живота, наружные половые органы (боль напоминает почечную колику).

- Во втором и третьем триместре боли обычно менее интенсивные, иногда преобладают явления дизурии, больные принимают вынужденное положение с прижатыми к животу ногами.

При развитии острого пиелонефрита у беременных может преобладать интоксикационный синдром, который затрудняет диагностику. Беременных с выраженной лихорадкой нередко госпитализируют в инфекционные больницы с диагнозами пищевой токсико-инфекции, гриппа и др. Назначение антибиотиков и химиопрепаратов для лечения предполагаемого заболевания (чаще всего ОРЗ) несколько снижает выраженность симптомов пиелонефрита: температура тела снижается до субфебрильной, кратковременно улучшается общее состояние больных. Это обуславливает позднее установление диагноза и задержку госпитализации беременной в специализированный урологический или акушерский стационар.

Беременных женщин с хроническим пиелонефритом и инфекцией мочевых путей относят к группе высокого риска внутриутробного инфицирования, невынашивания, мертворождения и ранней неонатальной смерти. Угроза прерывания беременности при пиелонефрите обусловлена повышением возбудимости матки, болевой синдром, лихорадочное состояние которое провоцируют экзотоксины грамотрицательных микроорганизмов кишечной группы. *Критический срок обострения заболевания приходится на II триместр беременности (22-28 нед на фоне максимального подъёма концентрации глюкокортикоидных и стероидных гормонов в крови)*, а формирования акушерских (угроза прерывания беременности, преэклампсия) и перинатальных (гипоксия плода и ЗРП) осложнений – на 21-30 нед. ПС составляет 24%. Пиелонефрит в большинстве случаев сопровождается анемией, которая может осложнять течение беременности, родов послеродового периода. Пиелонефрит во время беременности увеличивает частоту развития преэклампсии, преждевременных родов, хронической плацентарной недостаточности и гипотрофии плода, а также повышает риск инфекционно - септических осложнений у матери и плода.

Акушерские осложнения пиелонефрита у беременных:

- угроза прерывания беременности;
- самопроизвольный аборт;
- преждевременные роды;
- преэклампсия;
- ПН;
- сепсис и септический шок;

Критический срок возникновения пиелонефрита – 32-34 нед. беременности, когда матка достигает максимальных размеров, и 39-40 нед., когда головка плода прижата ко входу в малый таз. Одним из наиболее частых осложнений пиелонефрита является преэклампсия:

- в 90% случаев появляются отёки;
- повышается АД;
- возникает протеинурия;
- развиваются изменения сосудов глазного дна.

При *неосложнённом изолированном* пиелонефрите во время беременности отёки не возникают, АД остаётся нормальным, сохраняется достаточный диурез, за исключением тяжёлых форм пиелонефрита.

Диагностика

Острый пиелонефрит диагностируют на основании результатов общеклинических, лабораторных и других исследований.

Анамнез

Заболевания мочевых путей выявляются в анамнезе у 69% беременных с острым пиелонефритом.

Физикальное исследование

Следует обязательно проверить симптом Пастернацкого .

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Реберга.
- Проба Зимницкого.
- Проба Аддиса–Каковского.
- Микробиологическое исследование мочи.

Инструментальные исследования

- УЗИ почек.
- Допплерография сосудов почек.
- Жидкокристаллическая термография.

- Метод тепловидения.
- Катетеризация мочеточников.
- Хромоцистоскопия (внутривенное введение индигокармина и оценка скорости и симметричности его выделения из устьев мочеточников).
- Цистоскопия.

Для пиелонефрита характерны лейкоцитурия и бактериурия. Нередко выявляют повышенное содержание в крови мочевины и креатинина. Из верхних мочевых путей выделяется гнойная моча, а при хромоцистоскопии из почки, вовлечённой в процесс, краситель не выделяется. Катетеризация мочеточников оказывает и лечебный эффект, так как устраняет блок почки. При ретроградной пиелографии выявляют симптом «большой белой почки» – отсутствие выделения из неё контрастного вещества.

У беременных женщин ограничено применение рентгенологических (обзорная и экскреторная урография) и радионуклидных (ренография, сцинтиграфия) методов при исследовании мочевой системы, что обусловлено неблагоприятным воздействием излучения на плод.

Дифференциальная диагностика

Пиелонефрит во время беременности необходимо дифференцировать с острым аппендицитом, острым холециститом, почечной или печёночной коликой, обострением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, мочекаменной болезнью, карбункулом почки, общими инфекционными заболеваниями (пищевая токсикоинфекция, грипп).

Принципы лечения:

- Купирование основных симптомов заболевания.
- Нормализация лабораторных показателей.
- Восстановление функций мочевыделительной системы.
- Подбор антибактериальной терапии с учётом срока беременности, тяжести и длительности заболевания.
- Профилактика рецидивов и осложнений заболевания.

Лечение должно быть направлено на увеличение пассажа мочи, ликвидацию её застоя, интенсивное выведение микробов и их токсинов и санацию мочевых путей.

Немедикаментозное лечение

- Полноценная витаминизированная диета (в меню рекомендуют вводить арбуз, виноград, огурцы, дыню, груши, крыжовник, персики, чёрную смородину, морковь, свёклу).
- Коленно-локтевое положение в течение 10-15 мин несколько раз в день.
- Сон на здоровом боку.
- Диатермия околопочечной области.
- Употребление низкоминерализованной воды, клюквенного морса.

Медикаментозное лечение

- Детоксикация – альбумин, протеин.
- Лечение гипотрофии плода – внутривенно 5 мл пентоксифиллина, разведённого в 500 мл 5% раствора глюкозы.
- Спазмолитическая терапия – метамизол натрия по 5 мл в/м, хлоропирамин или дифенилгидрамин по 1 таблетке 1 раз в сутки.
- Мочегонные средства – сборы трав, толокнянка, почечный чай, клюквенный морс.

Антибактериальная терапия

Антибиотики и уросептики назначают с учётом чувствительности возбудителя. До получения результатов посева мочи на чувствительность к антибиотикам следует начать лечение с антибиотиков широкого спектра действия.

К оптимальным для применения в первом триместре беременности антимикробным средствам относятся защищённые аминопенициллины: амоксициллин + клавулановая кислота (по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки внутрь), ампициллин + сульбактам (по 1,5-3,0 г 2-4 раза в сутки парентерально).

Во втором и третьем триместрах применяют защищённые пенициллины и цефалоспорины II-III поколения, а после получения результата бактериологического анализа мочи можно назначить: цефотаксим (по 1,0-2,0 г 2-3 раза в сутки парентерально), цефтриаксон (по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки внутрь и по 1,2 г 3 раза в сутки парентерально), ампициллин + сульбактам (по 1,5-3,0 г 2-4 раза в сутки), спирамицин (по 1,5-3,0 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь).

При выборе антибактериального препарата необходимо учитывать его безопасность для плода:

- *нельзя использовать фторхинолоны в течение всей беременности;*
- *сульфаниламиды противопоказаны в I и III триместре;*
- *аминогликозиды можно применять только по жизненным показаниям.*

Длительность терапии составляет 10–14 дней.

Хирургическое лечение

- при неэффективности консервативной терапии – проводят катетеризацию мочеточников для восстановления нарушенного пассажа мочи;
- при развитии гнойно-деструктивного воспаления (апостематозного нефрита, карбункула и абсцесса почки) – стентирование почки.

В дальнейшем в течение беременности необходимо контролировать лабораторные показатели 1 раз в 2 нед., ежемесячно следует проводить микробиологическое исследование мочи и лечение с учётом чувствительности возбудителя.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика гестационного пиелонефрита направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания. Антибактериальная терапия бессимптомной бактериурии у беременных значительно снижает риск развития пиелонефрита.

Немедикаментозные методы профилактики обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим (1,2-1,5 л/сут), позиционную терапию (коленно-локтевое положение), фитотерапию.

Прерывание беременности показано при:

- 1) сочетании пиелонефрита с тяжёлыми формами преэклампсии;
- 2) отсутствии эффекта от проводимого лечения;
- 3) ОПН;
- 4) гипоксии плода.

Оперативное родоразрешение проводят по акушерским показаниям.

Прерывание беременности можно провести путём родовозбуждения. КС опасно, так как инфекция в почках способствует развитию осложнений в послеоперационном периоде.

Обострение во время родов происходит в результате окклюзии мочеточников, поэтому во время родов обязательно назначают спазмолитики.

После родов терапию назначают на 2–3 нед, рекомендуют обязательное раннее вставание с постели, что способствует лучшему оттоку мочи. Лечение проводят теми же препаратами, а так же эритромицином (накапливается в моче в очень высокой концентрации), допустимо использовать сульфаниламиды пролонгированного действия.

Критерии выздоровления - не менее двух нормальных анализов мочи. После выписки больную необходимо поставить на учёт к урологу, который будет наблюдать её в течение 3–5 лет.

Показания к госпитализации

- Обострение пиелонефрита.
- Присоединение преэклампсии.
- Нарушения функций почек.
- Угрожающий выкидыш или угрожающие преждевременные роды.
- Начальные признаки гипотрофии плода.
- Бессимптомные бактериурия или лейкоцитурия, не поддающиеся лечению.

Плановые госпитализации.

- Первая госпитализация в I триместре беременности. В урологическом стационаре проводят тщательное исследование функционального состояния мочевыделительной системы и дают заключение о допустимости сохранения беременности и рекомендации по дальнейшему ведению.

- Вторая госпитализация необходима в конце II триместра или в начале III триместра (24-30 нед.), когда нередко развивается острый пиелонефрит и присоединяются акушерские осложнения.

Оценка эффективности лечения

Критерий излеченности – отсутствие лейкоцитурии при трёхкратном исследовании мочи.

Выбор срока и метода родоразрешения

При проведении своевременных профилактических мероприятий роды происходят в срок через естественные родовые пути.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Что такое бессимптомная бактериурия?

Эталон ответа: Бессимптомная бактериурия – бактериурия, количественно соответствующая истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической картины инфекции.

2. Какова этиология инфекций мочевыделительной системы?

Эталон ответа: В основном при бактериурии обнаруживают *Escherichia coli*. Реже выделяют других представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В (СГВ).

3. Какие факторы предрасполагают к развитию бактериурии при беременности?

Эталон ответа: Вследствие действия прогестерона на мышечный тонус мочеточников и их механической обструкции растущей маткой происходит:

- замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников;
- расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологического гидронефроза беременных;
- снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей;
- изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение рН, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).

4. Какие осложнения беременности возникают при инфекциях мочевыделительной системы?

Эталон ответа:

- Угроза прерывания беременности.
- Анемия беременных.
- Преэклампсия.
- Угроза преждевременных родов.
- Плацентарная недостаточность.
- ЗРП.
- Гибель плода.

5. Каковы факторы риска развития цистита?

Эталон ответа:

- Частое переохлаждение организма.
- Гиповитаминоз, хроническое переутомление.
- Анатомические аномалии.
- Несоблюдение норм личной гигиены.
- Беспорядочная половая жизнь.
- Вторичный иммунодефицит.
- Оперативные вмешательства.
- Гормональные нарушения.
- Гиподинамия и др.

6. Как проводится дифференциальная диагностика цистита с другими заболеваниями?

Эталон ответа: Острый цистит следует дифференцировать с заболеваниями почек, мочекаменной болезнью, цисталгией, уретритом и заболеваниями женских половых органов.

- При наличии камней в мочевом пузыре симптомы весьма похожи на жалобы больных при цистите. Вместе с тем при мочекаменной болезни боль часто появляется при ходьбе или тряской езде. Она имеет характерную иррадиацию – в область промежности. Расстройство мочеиспускания проявляется учащением позывов, усилением их при передвижении тела. Во время сна боли прекращаются.

- При цисталгии органических изменений со стороны мочевого пузыря не обнаруживают. Отсутствует и пиурия. Вместе с тем боли при цисталгии могут быть весьма выраженными. Диагноз «цисталгия» ставят на основании жалоб, типичных для циститов, при отсутствии пиурии, бактериурии и характерных для цистита изменений слизистой оболочки мочевого пузыря по данным цистоскопии.

- Цистит может быть первым клиническим проявлением пиелонефрита. Характерный признак острого пиелонефрита – внезапное повышение температуры тела до 38-39 °С и выше, сопровождающееся потрясающим оз-

нобом. Нередко больные жалуются на боль в поясничной области, тошноту, рвоту. Важно помнить, что острый пиелонефрит – прямое показание для госпитализации.

- Для уретрита характерно болезненное мочеиспускание и выделение гноя из уретры. Уретрит может сочетаться с цервицитом или бартолинитом. Наиболее частые причины уретрита – урогенитальный хламидиоз, урогенитальный микоплазмоз или гонорея.

- При вульвовагините наблюдают зуд и жжение в области вульвы, усиливающиеся при мочеиспускании, гнойные выделения из влагалища. Наиболее частые причины вульвовагинита – генитальный герпес, урогенитальный кандидоз, урогенитальный микоплазмоз, урогенитальный хламидиоз.

7. Классификация пиелонефрита.

Эталон ответа:

По патогенезу различают:

- первичный;
- вторичный.

По характеру течения:

- острый;
- хронический.

По периоду:

- обострение (активный);
- обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);
- ремиссия (клинико-лабораторная).

По сохранности функции почек:

- без нарушения функций почек;
- с нарушением функций почек.

Сторона с более выраженными клиническими проявлениями:

- левая;
- правая;
- в равной степени поражены обе почки.

8. Диагностика пиелонефрита.

Эталон ответа: Острый пиелонефрит диагностируют на основании результатов общеклинических, лабораторных и других исследований.

Анамнез: заболевания мочевых путей выявляются в анамнезе у 69% беременных с острым пиелонефритом. Следует обязательно проверить симптом Пастернацкого.

Лабораторные исследования:

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.

- Проба Реберга.
- Проба Зимницкого.
- Проба Аддиса–Каковского.
- Микробиологическое исследование мочи.

Инструментальные методы:

- УЗИ почек.
- Допплерография сосудов почек.
- Жидкокристаллическая термография.
- Метод тепловидения.
- Катетеризация мочеточников.
- Хромоцистоскопия (внутривенное введение индигокармина и оценка скорости и симметричности его выделения из устьев мочеточников).
- Цистоскопия.

9. Какие цели ставятся при лечении пиелонефрита?

Эталон ответа:

- Купирование основных симптомов заболевания.
- Нормализация лабораторных показателей.
- Восстановление функций мочевыделительной системы.
- Подбор антибактериальной терапии с учётом срока беременности, тяжести и длительности заболевания.
- Профилактика рецидивов и осложнений заболевания.

Лечение должно быть направлено на увеличение пассажа мочи, ликвидацию её застоя, интенсивное выведение микробов и их токсинов и санацию мочевых путей.

10. Как проводится лечение пиелонефрита у беременных?

Эталон ответа:

Немедикаментозное лечение:

- Полноценная витаминизированная диета (в меню рекомендуют вводить арбуз, виноград, огурцы, дыню, груши, крыжовник, персики, чёрную смородину, морковь, свёклу).
- Коленно-локтевое положение в течение 10-15 мин несколько раз в день.
- Сон на здоровом боку.
- Диатермия околопочечной области.
- Употребление низкоминерализованной воды, клюквенного морса.

Медикаментозное лечение:

- Детоксикация – альбумин, протеин.
- Лечение гипотрофии плода – внутривенно 5 мл пентоксифиллина, разведённого в 500 мл 5% раствора глюкозы.
- Спазмолитическая терапия

- Мочегонные средства – сборы трав, толокнянка, почечный чай, клюквенный морс.

Антибактериальная терапия. Антибиотики и уросептики назначают с учётом чувствительности возбудителя. До получения результатов посева мочи на чувствительность к антибиотикам следует начать лечение с антибиотиков широкого спектра действия.

К оптимальным для применения в первом триместре беременности антимикробным средствам относятся защищённые аминопенициллины: амоксициллин + клавулановая кислота (по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки внутрь), ампициллин + сульбактам (по 1,5-3,0 г 2-4 раза в сутки парентерально).

Во втором и третьем триместрах применяют защищённые пенициллины и цефалоспорины II-III поколения, а после получения результата бактериологического анализа мочи можно назначить: цефотаксим (по 1,0-2,0 г 2-3 раза в сутки парентерально), цефтриаксон (по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки внутрь и по 1,2 г 3 раза в сутки парентерально), ампициллин + сульбактам (по 1,5-3,0 г 2-4 раза в сутки), спирамицин (по 1,5-3,0 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь).

При выборе антибактериального препарата необходимо учитывать его безопасность для плода:

- нельзя использовать фторхинолоны в течение всей беременности;
- сульфаниламиды противопоказаны в I и III триместре;
- аминогликозиды можно применять только по жизненным показаниям.

Длительность терапии составляет 10-14 дней.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение показано:

- при неэффективности консервативной терапии – проводят катетеризацию мочеточников для восстановления нарушенного пассажа мочи;
- при развитии гнойно-деструктивного воспаления (апостематозного нефрита, карбункула и абсцесса почки).

В дальнейшем в течение беременности необходимо контролировать лабораторные показатели 1 раз в 2 нед., ежемесячно следует проводить микробиологическое исследование мочи и лечение с учётом чувствительности возбудителя.

11. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации.

Эталон ответа:

Профилактика гестационного пиелонефрита направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания. Антибактериальная терапия бессимптомной бактериурии у беременных значительно снижает риск развития пиелонефрита.

Немедикаментозные методы профилактики обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим (1,2-1,5 л/сут), позиционную терапию (коленнолоктевое положение), фитотерапию.

12. Показания к прерыванию беременности при пиелонефрите.

Эталон ответа:

- сочетание пиелонефрита с тяжёлыми формами преэклампсии;
- отсутствие эффекта от проводимого лечения;
- ОПН;
- гипоксия плода.

13. Выбор срока и метода родоразрешения при пиелонефрите.

Эталон ответа: При проведении своевременных профилактических мероприятий роды происходят в срок через естественные родовые пути.

Практические навыки

- Назначить скрининг исследование заболеваний почек у беременных.
- Диагностика различных заболеваний почек у беременных: анамнез, осмотр, лабораторные, инструментальные методы; интерпретация результатов.
- Выбор срока и метода родоразрешения при различных заболеваниях почек у беременных.
- Показания к госпитализации при заболеваниях почек у беременных.
- Показания к прерыванию беременности при патологии почек.
- Сроки беременности для госпитализации при патологии почек.
- Профилактика осложнений беременности при патологии почек.
- Алгоритм ведения беременности и родов у женщин с трансплантированной почкой.
- Методы лечения патологии почек у беременных, показания к хирургическому лечению.
- Схемы антибиотикотерапии при патологии почек у беременных.

Учебно-целевые вопросы для самоподготовки

1. *Беременность и бессимптомная бактериурия:* классификация, этиология, патогенез, патогенез осложнений беременности, факторы риска, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, выбор срока и метода родоразрешения.

2. *Беременность и цистит:* классификация, этиология, патогенез, патогенез осложнений беременности, факторы риска, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, выбор срока и метода родоразрешения.

3. *Беременность и пиелонефрит:* классификация, этиология, патогенез, патогенез осложнений беременности, факторы риска, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, выбор срока и метода родоразрешения.

Рекомендуемая литература

Основная литература

1. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – 5-е изд., перераб. и доп. – М. : Триада-Х, 2011. – 892 с.
2. Акушерство : учебник / В. И. Дуда. – М. : Высш. шк., 2004.
3. Клинический протокол: инфекции мочевых путей при беременности, родах и послеродовом периоде. № 23 от 12 декабря 2013 г.
4. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. Т. 1. Акушерство : учеб. пособие / под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, И. В. Игнатко. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2010.

Дополнительная литература

1. Глэйд Кертис. Беременность / Глэйд Кертис, Наталья Максимова. – СПб : ИГ «Весь», 2011. – 528 с.
2. Беременность и роды. – СПб. : ИГ «Весь», 2013. – 1776 с.
3. Болезни почек и мочевого пузыря. – СПб. : Вече, 2006. – 320 с.
4. Романова Е. А. Болезни почек. Эффективные способы лечения / Е. А. Романова. – СПб. : АСТ, Астрель, ВКТ, 2011. – 128 с.
5. Самойленко В. Н. Заболевание почек. Мысли, творящие здоровье почек (комплект из 2 книг) / В. Н. Самойленко, Г. Сытин. – М. : ИГ «Весь», 2012. – 384 с.
6. Глазун Л. О. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек / Л. О. Глазун, Е. В. Полухина. – СПб. : Видар-М, 2014. – 296 с.
7. Grabe M. Guidelines on Urological Infections / M. Grabe, M. C. Bishop, T. E. Vjerklund-Johansen et al. // European Association of Urology. – 2009. – 110 с.
8. Приказ МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология».

Программное обеспечение:

<http://www.acog.com>;
<http://www.medscape.com/px/ur/info/>;
<http://www.health-ua.com/news/>;
<http://www.doktor.ru/medinfo>;
<http://medinfo.home.ml.org>.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Цель занятия: ознакомиться с существенными изменениями в сердечно-сосудистой системе беременных женщин, изучить особенности ведения беременности и родов у женщин с пороками сердца и гипертонической болезнью, противопоказания для сохранения беременности и сроки ее прерывания, показания для досрочного родоразрешения через естественные родовые пути и для абдоминального кесарева сечения

Место занятия: отделение пренатальной диагностики, палата патологии беременных, предродовая палата, родильный зал, учебная комната.

Содержание занятия

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Физиологически протекающая беременность, а тем более роды, предъявляют к функциональным способностям сердца значительные требования. Причины этого – развитие, рост, питание плода, увеличение массы крови и общего веса беременной, возникновение нового, плацентарного звена большого круга кровообращения, изменение всех видов обмена веществ, функций эндокринного аппарата, центральной нервной системы.

Во второй половине и, особенно, к концу беременности приобретают также немалое значение механические факторы, в известной мере затрудняющие нормальную работу сердечно-сосудистой системы, главным образом высокое стояние диафрагмы, достигающее наибольшей степени к 36-й неделе беременности. Высокое стояние диафрагмы понижает работу сердечно-сосудистой системы как добавочного двигателя кровообращения, уменьшает жизненную емкость легких, затрудняет легочное кровообращение и влечет за собой смещение сердца в грудной клетке, сердце несколько поворачивается вокруг своей оси. Изменение положения сердца сопровождается относительным «перекручиванием» сосудов, приносящих и уносящих кровь, что также вызывает затруднение легочного кровообращения.

Все выше указанные факторы служат причиной возникновения и развития того симптомокомплекса жалоб и клинических проявлений, который с несомненностью свидетельствует о некоторых изменениях и известной на-

пряженности в функциях сердечно-сосудистой системы у беременных. Однако эти изменения в организме здоровой беременной являются физиологическими, несмотря на значительную их выраженность. Степень выраженности этих изменений зависит от общего состояния организма беременной, способности его быстро и полноценно приспосабливаться к новым, необычным условиям внешней и внутренней среды, от перенесенных в прошлом заболеваний. В определении этих способностей организма беременной решающая роль принадлежит центральной нервной системе.

Наиболее обычными жалобами, предъявляемыми беременными, хотя, подчеркиваем, эти жалобы предъявляются меньшинством, являются: одышка, сердцебиение, общая слабость, иногда головокружение.

Во время беременности происходит увеличение ОЦК, что обуславливает физиологическую гиперволемию беременных, направленную на поддержание оптимальных условий микроциркуляции во время беременности и родов. Защитное действие гиперволемии позволяет некоторым беременным терять 20-25% объема крови без развития выраженной гипотензии.

Объем плазмы крови начинает увеличиваться с 10-й недели беременности и прогрессивно возрастает до 34-й недели, после чего интенсивность прироста уменьшается. В целом объем плазмы (ОЦП) за беременность увеличивается на 35-50%. У повторнородящих женщин увеличение объема циркулирующей плазмы более выражено и превышает таковой у первородящих примерно на 10%. При беременности двойной прирост ОЦП еще более значительный. Увеличение объема плазмы (общего объема воды в организме) обусловлено эндокринными изменениями в организме беременной женщины, нарастанием секреции альдостерона и активности ренин-ангиотензинной системы, секрецией плацентарных гормонов, ведущих к задержке натрия и воды. Увеличение синтеза альбуминов также ведет к нарастанию ОЦП.

Во время беременности также происходит увеличение объема циркулирующих эритроцитов на 11-40%. Прирост объема циркулирующих эритроцитов начинается с 10 недель беременности, но его интенсивность менее выражена по сравнению с приростом объема плазмы. Это ведет к возникновению физиологической гемодилуции у беременных и характеризуется снижением гематокрита до 0,32-0,36 и концентрации гемоглобина до 110-120 г/л.

Измерение ОЦК в положении беременной на спине и в положении на боку дает разные результаты. В положении на спине показатель ОЦК меньше, чем тот же показатель в положении на боку. Это может быть обусловлено депонированием крови в венах таза и нижних конечностей из-за сдавления беременной маткой нижней полой вены.

Во время беременности происходит увеличение емкости сосудистой системы. Это происходит, прежде всего, за счет сосудов матки и плаценты (возникновение маточно-плацентарного круга кровообращения), сосудов молочных желез, с преимущественным увеличением емкости венозного русла. При нормально протекающей беременности отмечается снижение общего

периферического сопротивления крови, что обусловлено физиологической гемодилуцией, снижением вязкости крови и сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. При нормально протекающей беременности в 1 и 2 триместрах беременности отмечается тенденция к снижению диастолического давления и в меньшей степени систолического, в результате чего увеличивается пульсовое давление. В III триместре уровень АД у беременных возвращается к нормальному значению.

Во время родов происходит заметное повышение систолического, пульсового и диастолического АД на верхних конечностях. Это происходит вследствие сдавления дистальных отделов аорты.

Венозное давление на руках у здоровых беременных женщин существенно не изменяется. На ногах оно заметно повышается, начиная с 5-6 месяца беременности, и к концу ее превышает венозное давление на руках в два раза. Особенно высокое давление в венах ног отмечается в положении беременной на спине. Повышение венозного давления объясняется сдавлением нижней полой вены беременной маткой. Этим объясняется относительно часто встречающиеся отеки голеней и варикозное расширение вен ног и наружных половых органов. В родах отмечается повышение венозного давления на руках и центрального венозного давления. При потугах венозное давление может увеличиваться до 60-120 мм рт. ст.

Наиболее значительным гемодинамическим сдвигом во время беременности считают увеличение сердечного выброса. Сердечный выброс увеличивается в начальные сроки беременности: на 18-й неделе он может превышать среднюю величину у здоровых небеременных женщин на 15%. Максимальное увеличение этого показателя отмечается между 26-32-й неделями гестации, а также во время родов. Максимальное увеличение сердечного выброса в состоянии покоя при беременности увеличивается на 40% от такового вне беременности. На величину сердечного выброса влияет положение тела. Величина сердечного выброса в положении на боку больше, чем в положении на спине. В последние 8 недель беременности сердечный выброс в покое снижается.

В первой половине беременности увеличение сердечного выброса обусловлено в основном нарастанием ударного объема сердца на 30%. Позже происходит некоторое увеличение частоты сердечных сокращений, которая достигает максимума в III триместре беременности, когда частота сердечных сокращений (ЧСС) на 15-20 ударов в 1 минуту превышает таковую небеременной женщины. При многоплодии прирост ЧСС увеличивается на 20-30 ударов в минуту. Считается, что тахикардия вызывается рядом факторов, в том числе усилением секреции прогестерона, начинающимся с 1 триместра беременности.

В родах происходит значительное увеличение сердечного выброса. В первом периоде родов минутный объем сердца (МОС) может возрастать на 32%, во втором периоде – на 60%. В положении роженицы на боку сер-

дечный выброс и ударный объем в паузах между схватками больше, чем в положении на спине. Это обусловлено более адекватным венозным возвратом. В послеродовом периоде МОС остается увеличенным на 10-15%, через неделю после родов он приходит в норму.

Работа левого желудочка при беременности увеличивается пропорционально увеличению сердечного выброса, достигая максимума между 26-32-й неделями. Резко возрастает работа левого желудочка во время родов, особенно во втором периоде. Степень увеличения работы левого желудочка в родах может достигать 100%, что обусловлено повышением АД, ударного и минутного объемов сердца.

При неосложненном течении беременности в правом предсердии и желудочке может наблюдаться незначительное понижение или повышение давления крови. Давление в легочной артерии в связи с уменьшением сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения снижено, особенно в конце 1 триместра и в начале 2-го. В родах давление в правом предсердии повышается, особенно во время схваток, что связано с поступлением в него дополнительного объема венозной крови из маточных сосудов. Аналогичные изменения происходят и в правом желудочке. При схватках и потугах значительно нарастает давление в легочной артерии. В раннем послеродовом периоде давление в правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии сравнительно быстро нормализуется.

Чтобы дифференцировать физиологические и патологические сдвиги гемодинамики у беременных с сердечно-сосудистой патологией, а также для адекватного наблюдения и лечения необходимо четко представлять причины физиологических гемодинамических изменений и знать допустимые их границы. Кроме этого следует иметь в виду, что различные заболевания сердца и сосудов, возникшие до беременности, имеют свои особенности гемодинамики и пределы колебаний показателей, их направленность, которые во время гестации далеки от аналогичных физиологических процессов. Игнорирование врачом этих изменений может привести как к недооценке тяжести состояния, так и к избыточной коррекции выявленной патологии.

КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороки сердца встречаются у 2-5% беременных. Среди причин смерти от экстрагенитальной патологии они занимают одно из ведущих мест. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы частота ревматических пороков сердца составляет 70-80%. Из них наиболее часто встречаются пороки митрального (двустворчатого) клапана.

Акушеру-гинекологу в его практической деятельности чаще всего приходится встречать у беременных следующие *клапанные пороки сердца*:

I. Приобретенные пороки сердца (ревматической этиологии):

А – недостаточность митрального клапана;

Б – митральный стеноз (сужение левого венозного отверстия);

В – комбинированный митральный порок сердца: стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана (митральная болезнь);

Г – аортальные пороки сердца: недостаточность аортальных клапанов, стеноз аорты или их комбинация;

Д – различные сложные и комбинированные пороки.

Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана встречается крайне редко. Она наблюдается как осложнение пороков левого сердца. Присоединение ее значительно изменяет гемодинамику и ухудшает прогноз.

II. Врожденные пороки сердца и аномалии развития сердца и больших сосудов:

пороки со сбросом крови слева направо (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток);

пороки со сбросом крови справа налево и с артериальной гипоксемией (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, синдром гипоплазии левого сердца);

пороки с препятствием кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Врожденные пороки сердца встречаются гораздо реже приобретенных. И хотя число их увеличивается, все же частота не превышает 3-5% от всех пороков сердца у беременных женщин. Долгое время врожденные пороки сердца считались противопоказанием для беременности. Однако результаты клинических исследований показали, что большинство больных в состоянии перенести беременность и роды без ущерба для здоровья. Прогноз определяется не только формой порока, но и тем, сопровождается ли он недостаточностью кровообращения, повышением давления в легочной артерии, выраженной гипоксемией. Эти факторы отягощают прогноз и служат причиной неудовлетворительного течения беременности и развития плода. Имеющиеся данные о высокой перинатальной (33-207%) и материнской (до 60%) смертности относятся к порокам сердца, сопровождающимся указанными осложнениями. В среднем при всех врожденных пороках эти показатели не столь велики. Так, материнская смертность не превышает 0,6%. Длительно существующая гипоксия и сердечная недостаточность у женщин с врожденными пороками сердца способствуют недонашиванию, преждевременным родам и рождению детей с явлениями гипотрофии. Врожденные пороки сердца гораздо чаще (6-7%) диагностируются у детей, матери которых страдают врожденными заболеваниями сердца.

Своевременное (в детстве) хирургическое лечение пороков обычно намного эффективнее, чем ревматических. При приобретенных пороках и

после операции заболевание остается, а обострения ревматизма могут привести к рецидиву порока сердца. Послеоперационные рецидивы врожденных пороков сердца редки. Женщины, перенесшие операцию коррекции врожденного порока сердца, обычно рожают без каких-либо особенностей. Септический эндокардит у беременных с врожденными пороками сердца встречается реже, чем у небеременных.

Приобретенные пороки сердца составляют 75-90% всех поражений сердца у беременных. В последние десятилетия во многих странах мира (Россия, США, страны Восточной и Западной Европы) отмечается тенденция к снижению числа беременных с приобретенными пороками сердца (несмотря на то, что показания к сохранению беременности стали шире) и увеличению процента беременных с врожденными пороками сердца. Это, очевидно, в определенной мере связано с успехами, достигнутыми в лечении ревматизма и профилактике ревматических пороков сердца, а также со своевременной диагностикой и успехами хирургического лечения врожденных пороков сердца, благодаря чему все большее число лиц женского пола, имеющих эти пороки, доживают до детородного возраста. Ежегодно увеличивается число беременных, оперированных до беременности или во время нее, по поводу как врожденных, так и приобретенных пороков сердца. Этим обстоятельством объясняется в известной мере тот факт, что среди беременных с пороками сердца стало меньше больных с тяжелыми изменениями клапанного аппарата.

Ревматизм поражает преимущественно митральный клапан, реже – аортальный, еще реже – трехстворчатый. Частота и последовательность поражения зависят от различной степени механической нагрузки. Если нагрузка на митральный клапан равна 100 мм рт. ст., то на аортальный, трикуспидальный и пульмональный она уменьшается до 65, 15 и 5 мм рт. ст. Соответственно этому распределяется и частота поражения отдельных клапанов. Она равна 88% для митрального, 44% – для аортального, 10-16% – для трехстворчатого и 1-2% – для пульмонального. В большинстве работ по кардиологии указывается, что у беременных самой частой формой порока является недостаточность митрального клапана. Это, несомненно, следствие гипердиагностики, связанной с неверной трактовкой функционального систолического шума на верхушке сердца и отсутствием доказательств формы порока инструментальными методами.

При оценке состояния беременных с пороками сердца, а также для решения вопросов о возможности сохранения беременности, ведения и лечения таких женщин, выборе метода родоразрешения и других следует принимать во внимание:

- 1) активность ревматического процесса;
- 2) характер поражения сердца (форму порока сердца, его локализацию, степень структурных изменений и их выраженность);

- 3) стадию недостаточности кровообращения;
- 4) функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и, прежде всего, миокарда;
- 5) состояние других органов и систем.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ (НК)

Сердечной недостаточностью называется неспособность сердца обеспечить кровообращение, соответствующее метаболическим потребностям организма в период беременности и родов. Это важнейший показатель, характеризующий состояние сердечно-сосудистой системы.

Нарушение кровообращения может возникнуть при любой форме поражения клапанного аппарата сердца, эндокарда или миокарда. Чаще всего оно развивается при стенозе левого венозного отверстия («чистого» или в комбинации с недостаточностью митрального клапана).

В первые месяцы беременности НК развивается редко! Декомпенсация у беременных с заболеваниями сердца развивается чаще всего во второй половине беременности между 28-й и 32-й неделями, то есть тогда, когда гемодинамические условия наиболее тяжелые: максимально увеличиваются объем циркулирующей крови, сердечный выброс и интенсивность работы сердца. В родах и ближайшем послеродовом периоде происходят резкие гемодинамические сдвиги: повторяющийся приток 400-800 мл крови к сердцу при каждой схватке, переполнение кровью сосудов брюшной полости после родов и др., что также способствует развитию недостаточности кровообращения. Эти периоды принято считать *критическими*.

Возникновение декомпенсации связано и с длительностью существования порока. Так, при наличии порока в течение более 20 лет сердечная недостаточность во время беременности возникает в 5 раз чаще, чем при недавно сформировавшемся поражении. Чаще наблюдается декомпенсация и у женщин в возрасте старше 35 лет.

В настоящее время в Российской Федерации используют как *стадийную классификацию НК Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко*, так и *Функциональную классификацию НК Нью-Йоркской кардиологической ассоциации*.

В соответствии со стадийной классификацией Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, различают **три стадии недостаточности кровообращения**:

1 стадия недостаточности кровообращения проявляется только легкой утомляемостью, одышкой, сердцебиением во время или после работы, при какой-либо интоксикации или инфекционном заболевании. Обычно в покое эти расстройства быстро проходят, хотя, например, учащенный пульс выравнивается медленнее, чем обычно.

Во 2 стадии расстройства кровообращения возникают одышка и сердцебиение при самой легкой работе и даже в состоянии покоя. В этой стадии могут быть установлены нарушения функции многих органов, гемо-

динамики и обмена веществ. Характеризуют эту стадию недостаточности кровообращения расширение сердца за счет миогенной дилатации, застойные явления в легких, увеличенная застойная печень, отеки, повышение венозного давления и другие объективные данные, которые могут быть выражены в различной степени. Больные с этой стадией сердечно-сосудистой недостаточности подразделяются на две группы: 2А и 2Б.

К подгруппе 2А относятся больные, у которых тахикардия и умеренная одышка выражены даже в состоянии покоя. Имеются отеки конечностей, небольшой цианоз, умеренное увеличение печени, но нет еще явлений глубокого нарушения гемодинамики во всей сосудистой системе.

У больных с недостаточностью кровообращения 2Б все перечисленные явления выражены более резко: значительная одышка, выраженный цианоз, тахикардия, застойные явления в легких, кашель, одышка, кровохарканье, хрипы, увеличение и болезненность печени, диспептические явления, альбуминурия, скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс), общая анасарка.

3 стадия недостаточности кровообращения характеризуется тем, что все вышеуказанные явления выражены в максимальной степени и свидетельствуют о резких необратимых изменениях и развитии дистрофических процессов не только в сердце, но и в других органах и тканях. Глубоко нарушены обмен веществ, функция и морфологическая структура всех органов. Эту стадию нарушения кровообращения Н.Д. Стражеско называет терминальной, дистрофической, или кахектической.

Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией в 1995 г. предложена следующая клиническая классификация сердечной недостаточности:

Функциональный класс	Определение	Терминология
I	Больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности	Бессимптомная дисфункция левого желудочка
II	Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности	Легкая сердечная недостаточность
III	Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности	Сердечная недостаточность средней степени тяжести
IV	Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт	Тяжелая сердечная недостаточность

Большинство беременных с патологией сердца относится к I и II классам, меньше 20% пациенток имеют III и IV класс.

Клиническая и лабораторная диагностика НК

Известно, что нормально протекающая беременность может сопровождаться появлением симптомов, характерных для недостаточности кровообращения. Свойственная здоровым беременным гипервентиляция легких иногда создает впечатление наличия одышки или затрудненного дыхания. О начальных явлениях недостаточности кровообращения следует думать, когда одышка (более 16 дыханий в 1 мин) сопровождается кашлем и отделением мокроты. У здоровых беременных, а следовательно, и при компенсированном заболевании сердца, могут также наблюдаться периодическая тахикардия (до 100 ударов в 1 мин), экстрасистолия и другие нарушения ритма, отеки на ногах, головокружения, обмороки, слабость, боль в груди.

Вместе с тем, ряд симптомов требует особенно тщательного обследования сердечно-сосудистой системы: ночные приступы сердечной астмы, набухание шейных вен с гепатомегалией, хрипы в легких, увеличение правого желудочка сердца, патологический верхушечный толчок (смещенный, разлитой), изменения ЭКГ (выраженные нарушения проводимости, гипертрофия левого желудочка, ишемия миокарда).

Нарушение системной гемодинамики у беременных с пороками сердца характеризуется нарастанием по мере прогрессирования сердечной недостаточности гипокинетического типа кровообращения. Снижение сократительной способности миокарда является основной причиной уменьшения сердечного выброса крови.

При снижении сократительной способности миокарда не только уменьшается минутный объем крови, но и нарушается периферическое кровообращение. В результате ответной активации компенсаторных систем при недостаточности кровообращения I ст. сохраняется достаточный уровень сердечного выброса и кровоснабжения важнейших органов. Одним из компенсаторных механизмов является повышение тонуса симпатической нервной системы, увеличение секреции норадреналина. Клиническим выражением этого являются тахикардия, похолодание и цианотичность кожных покровов. Приток крови к правому и левому желудочкам сердца у больных с недостаточностью кровообращения I ст. не изменен. При недостаточности кровообращения IIА ст. сердце неспособно увеличивать выброс адекватно величине притока венозной крови, что приводит к развитию венозного полнокровия внутренних органов. Объем циркулирующей крови к 26-32-й неделе беременности увеличивается у здоровых женщин на 28%, у больных с недостаточностью кровообращения I ст. – на 32%, IIА ст. – на 46%, IIБ ст. – на 59%. Таким образом, чем значительнее нарушение кровообращения, тем больше увеличение объема циркулирующей крови.

Отношение объема циркулирующей крови к минутному объему крови (ОЦК/МО), характеризующее реакцию сердца на объем притока крови, в норме меньше 1. При недостаточности кровообращения I ст. это отношение равно 1, при недостаточности кровообращения IIА и IIБ ст. соотношение

ОЦК/МО во все сроки беременности больше 1, что свидетельствует о неспособности сердца при выраженной хронической недостаточности кровообращения увеличивать МО в ответ на непропорциональное увеличение массы циркулирующей крови. В то же время показатели соотношения ОЦК/МО подтверждают, что истинная сердечная недостаточность, вызванная снижением сократительной способности миокарда, начинается со IIА стадии и особенно выражена при IIБ и III стадиях недостаточности кровообращения.

При застойной недостаточности кровообращения увеличение ОЦК и венозное полнокровие органов способствуют повышению венозного давления (более 120 мм вод. ст.), замедлению скорости кровотока по большому и малому кругам, о чем можно судить по удлинению магнезиального (больше 15 с) и эфирного (больше 7 с) времени. Скорость кровотока по большому кругу определяется путем быстрого введения 2 мл 25% раствора сульфата магния в кубитальную вену, после чего отмечается время появления ощущения жжения на языке. Скорость кровотока по малому кругу исследуют подобным же образом, применяя введение 0,2 мл эфира с 0,5 мл изотонического раствора NaCl и регистрируя время ощущения большой запаха эфира во рту. Определение венозного давления и скорости кровотока несложно и должно производиться у каждой больной при подозрении на недостаточность кровообращения. Увеличение венозного давления повышает гидростатическое давление в капиллярах, которое становится выше онкотического, вследствие чего жидкость переходит из кровеносного русла в ткани, в результате чего развиваются отеки, а в более тяжелых случаях – водянка полостей (гидроторакс, гидроперикард, асцит).

При левожелудочковой недостаточности снижение сердечного выброса сопровождается повышением диастолического давления в левом желудочке, а затем расширением левого предсердия и относительной недостаточностью устьев легочных вен. Повышенное давление из левого предсердия может распространиться на легочные вены и капилляры, что определяется как пассивная легочная гипертензия. Согласно рефлексу Китаева, в ответ на повышение давления и в левом предсердии появляется спазм легочных артериол (второй барьер). Давление в системе легочной артерии повышается, и для его преодоления необходима усиленная работа правого желудочка, которая становится возможной вследствие гипертрофии стенок этого отдела сердца. Застой в легких и легочная гипертензия становятся причиной недостаточности правого желудочка. Застой в легких клинически проявляется одышкой и кашлем, в более тяжелых случаях выслушиваются влажные хрипы преимущественно в нижних отделах легких.

Легочная гипертензия – одно из наиболее опасных осложнений пороков сердца у беременных. Частота гибели больных с гипертензией малого круга кровообращения во время беременности и сразу после родов очень высока. Больные жалуются в основном на одышку при небольшом физическом

напряжении, иногда появляется ночная одышка с ортопноэ; они обычно худы, цианотичны. При обследовании определяются акцент II тона над легочной артерией и усиленная приподнимающая систолическая пульсация правого желудочка в третьем – пятом межреберье слева у грудины. Акцент II тона над легочной артерией выслушивается у всех больных; на вдохе в той же области слышен диастолический шум Грехема-Стилла, обусловленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии. Рентгенологически для легочной гипертензии характерны: преимущественно центральный артериальный тип застоя со значительным расширением ствола и крупных ветвей легочной артерии, обеднение сосудистого рисунка в периферических отделах легочных полей, гипертрофия правого желудочка, выбухание дуги легочной артерии (рентгенокоспию или рентгенографию грудной клетки в трех проекциях можно делать, начиная с 10 нед. беременности). ЭКГ-признаками легочной гипертензии являются симптомы перегрузки правого желудочка, смещение переходной зоны влево, увеличение внутреннего отклонения в правых грудных отведениях, блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса), высокий зубец P.

Выделяют 4 стадии легочной гипертензии: I стадия – 25-34 мм рт. ст., II стадия – 35-59, III стадия – 60-89, IV стадия – выше 90 мм рт. ст. В.Н. Христинич (1981) у здоровых беременных в III триместре отметил повышение давления в легочной артерии, соответствующее I (функциональной) стадии легочной гипертензии, возможно, связанное с гиперволемией. У больных с компенсированными митральными пороками сердца наблюдалось повышение систолического давления до 38 мм рт. ст., при недостаточности кровообращения II ст. – выраженная легочная гипертензия (55 мм рт. ст.), связанная с возникновением второго барьера.

При заболеваниях сердца, особенно если они сопровождаются нарушением кровообращения, большие изменения происходят в системе органов дыхания.

Нарушения дыхательной функции легких у беременных с пороками сердца зависят от степени легочной гипертензии и, если она выражена, характеризуются по сравнению со здоровыми беременными увеличением минутного объема дыхания за счет его частоты, увеличением жизненной емкости легких и резерва дыхания, снижением диффузионной способности легких, уменьшением минутного объема легочного кровотока, гипоканией, снижением напряжения кислорода. Наиболее тяжелые нарушения дыхательной функции легких отмечаются при митральном стенозе с легочной гипертензией I-II степени и при синдроме Эйзенменгера. Среди беременных, перенесших коррегирующие операции на сердце, наиболее тяжелые нарушения дыхательной функции легких и в связи с этим высокий риск родов, анестезии и операций отмечается после протезирования митрального клапана и после наложения аорто-легочного анастомоза при тетраде Фалло.

Недостаточность правого желудочка с уменьшением его выброса приводит к повышению диастолического давления в желудочке, в правом предсердии и в венах большого круга кровообращения, вследствие чего развивается венозный застой в органах. Набухание поверхностных вен шеи, рук является характерным признаком недостаточности правых отделов сердца. Вследствие венозного застоя и гипоксии появляется эритроцитоз. Если у здоровых беременных объем эритроцитов увеличивается на 20%, то при недостаточности кровообращения II ст. – на 32%, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию костного мозга в ответ на гипоксию. Застой крови в органах пищеварения способствует развитию диспепсических расстройств. Очень рано увеличивается печень, нарушаются ее функции, появляются цирротические изменения. Застой в почках может вызвать микропротеинурию и микрогематурию. Отеки при сердечной недостаточности образуются в нижних отделах тела. В отличие от отеков при преэклампсии сердечным отекам предшествует увеличение размеров печени.

При недостаточности кровообращения нарушается микроциркуляция в тканях, вследствие чего постепенно развиваются явления гипоксии. Вначале уменьшение сердечного выброса компенсируется усилением использования тканями кислорода. Гипоксия развивается при застое крови в большом круге кровообращения вследствие замедления ее тока. В то же время в результате затруднения оттока из малого круга кровообращения уменьшается насыщение артериальной крови кислородом в легких. Таким образом, природа гипоксии не только застойная, но и гипоксемическая. При недостаточности кровообращения II ст. гипоксия в основном имеет характер застойный. При декомпенсации III ст. снижается ранее значительно увеличенное потребление кислорода тканями вследствие потери способности захватывать кислород из протекающей крови – возникает тканевая гипоксия. Последняя ведет к развитию негазового ацидоза. Усиление выделения углекислоты в связи с одышкой уравнивает надвигающийся при декомпенсации ацидоз, но буферные свойства крови ограничиваются, щелочной резерв уменьшается.

Кислородное голодание при недостаточности кровообращения влечет за собой расстройство всех видов обмена веществ. Обменные процессы нарушаются последовательно: вначале газовый и водно-солевой, затем белковый, углеводный, липидный. Нарушение обмена веществ отражается на функции всех тканей, в том числе и самого сердца, что понижает еще более его работоспособность. По мере нарастания декомпенсации дистрофические изменения развиваются во многих органах и системах организма, что приводит обычно к нарушению их функции.

Вследствие наблюдающейся у беременных с некомпенсированными пороками сердца тканевой гипоксии, задержки воды и натрия в организме происходит повышение агрегации эритроцитов. В свою очередь, повышение агрегации эритроцитов может явиться причиной ухудшения транспорта кислорода тканям. Возникает порочный круг: тканевая гипоксия является при-

чиной повышения агрегации эритроцитов, а последняя в еще большей степени ухудшает тканевой метаболизм. В ответ на подобные изменения происходит компенсаторное увеличение ОЦК, в результате увеличивается венозный возврат к сердцу и, следовательно, поддерживается минутный объем кровообращения на уровне, приближающемся к нормальному. Подобная реакция позволяет прервать порочный круг, улучшая перфузию тканей кровью.

Изменения в системе гемостаза у женщин с пороками сердца свидетельствуют об активации свертывающей, угнетении противосвертывающей и фибринолитической систем крови. Наиболее выраженные гемокоагуляционные изменения наблюдаются у беременных с признаками декомпенсации кровообращения и свидетельствуют о наличии хронического ДВС-синдрома.

Недостаточность кровообращения у беременных с ревматическими и врожденными пороками сердца приводит к выраженным нарушениям в гормональном гомеостазе: снижается синтез мелатонина, катехоламинов, повышается синтез простагландина E_2 и снижается продукция простагландина $F_{2\alpha}$. Изменения в гормональном гомеостазе и уровне простагландинов являются следствием нарушения метаболизма в организме беременных с пороками сердца и приводят к расстройству маточно-плацентарного кровообращения и ухудшению состояния внутриутробного плода.

Методы исследования сердечно-сосудистой системы у беременных

Анамнез – может содержать важные сведения о времени возникновения заболевания ревматизмом, длительности существования порока сердца, количестве перенесенных ревматических атак, нарушениях кровообращения и т.д.

Электрокардиография – регистрация электрических явлений, возникающих в сердечной мышце при ее возбуждении.

Векторкардиография – выявление признаков гипертрофии отделов сердца.

Рентгенологическое исследование – без достаточных оснований проводить при беременности не следует.

Радионуклидные методы исследования – при беременности проводить не следует.

Фонокардиография – метод регистрации звуков (тоны и шумы), возникающих в результате деятельности сердца, и применяют для оценки его работы и распознавания нарушений, в том числе пороков клапана.

Эхокардиография – применяют для изучения гемодинамики и кардиодинамики, определения размеров и объемов полостей сердца, оценки функционального состояния миокарда. Метод безвреден для матери и плода.

Реография – для определения состояния тонуса сосудов, их эластичности, кровенаполнения при беременности.

Пробы с нагрузкой – для оценки функционального состояния миокарда. Пробы с нагрузкой на велоэргометре до частоты сердечных сокращений 150 в минуту применяют и у беременных.

Исследования функции внешнего дыхания и кислотно-щелочного состояния.

Исследования крови.

Лечение сердечной недостаточности

Лечение сердечной недостаточности у беременных следует проводить в условиях стационара.

1. Режим: постельный в течение 2-3 недель. Ограничение физической нагрузки - необходимое условие лечения – может быть достигнуто назначением постельного режима, при котором увеличивается диурез и уменьшаются отеки даже без применения мочегонных средств. Постельный режим не должен продолжаться более 2-3 недель. Поскольку беспокойство, тревога у больных сердечной недостаточностью могут уменьшить диурез, рекомендуется назначение седативных средств, например, препаратов валерианы, пустырника.

2. Диета: ограничение соли до 1-3 г, жидкости – до 1,5 л в сутки. У больных с недостаточностью кровообращения слизистая желудочно-кишечного тракта отечна, в результате чего всасывание затруднено. В связи с этим поступление пищи должно быть частым (5-6 раз в день), небольшими порциями. Желательно употреблять больше зелени, содержащей витамины. Так как витамин С лучше усваивается в белковой среде, борщ с мясом полезнее, чем постный суп. В течение всей беременности необходим прием витамина В1. Калийсодержащие продукты (изюм, урюк, курага) следует предварительно протереть для лучшего всасывания в кишечнике.

3. Сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин, изола-нид, дитоксин) – основные лекарственные средства при лечении сердечной недостаточности. Гликозиды влияют на электролитный обмен в сердечной мышце. Они изменяют транспорт калия и натрия через мембрану миофибрилл, содействуют концентрации кальция в сердечной мышце, усиливают процесс ее возбуждения, способствуют мышечному сокращению. Под воздействием сердечных гликозидов сокращаются размеры сердца, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде. Результатами положительного инотропного действия сердечных гликозидов являются:

- увеличение сердечного выброса;
- уменьшение застоя крови;
- увеличение диуреза;
- уменьшение отеков.

Сердечные гликозиды улучшают кровоснабжение органов и тканей, восстанавливают метаболические процессы. Показателями эффективности

лечения сердечными гликозидами являются урежение пульса (если была тахикардия) и ликвидация других симптомов декомпенсации (одышка, отеки).

По быстроте наступления терапевтического эффекта сердечные гликозиды разделяют на 3 группы:

Строфантин, коргликон оказывают быстрое действие: максимальный эффект наступает через 15-20 мин после внутривенного введения. Для поддержания лечебного действия их следует назначать 2 раза в сутки.

Дигоксин и изоланид (целанид) – препараты средней скорости действия (максимальный эффект через 30-40 мин. после внутривенного введения и через 2-3 часа при приеме внутрь). Их также лучше давать в 2 приема.

Дитоксин имеет более медленное действие (максимальный эффект через 0,5-2 часа после внутривенного введения и через 4-6 часов после приема внутрь). Скорость инактивации этого препарата невелика, в связи с чем суточную дозу можно принимать 1 раз в день.

Сердечные гликозиды при передозировке или в результате кумуляции вызывают токсические влияния, клинически проявляющиеся тошнотой, рвотой, поносом, нарушением зрения (затуманивание зрения, окрашивание предметов в желтый или зеленый цвет). Особенно серьезны кардинальные признаки интоксикации. Могут появиться все известные формы нарушения ритма сердца, чаще всего – желудочковые экстрасистолы, бигеминия, поли-топные и групповые экстрасистолы. Кроме того, может развиваться антри-вентрикулярная или внутрижелудочковая блокада, вплоть до полной поперечной блокады и даже остановки сердца.

Во избежание остановки сердца в период лечения сердечными гликозидами противопоказано введение солей кальция, особенно внутривенно. Для снятия интоксикации гликозидами в первую очередь необходима срочная отмена препаратов. При отсутствии выраженных нарушений проводимости можно вводить калия хлорид в/в или per os. При антривентрикулярной блокаде можно использовать под строгим контролем В-блокаторы (индерал, обзидан) в малых дозах (10-30 мг), дифенин 0,1 г 2-3 раза в сутки. Интоксикация быстро прекращается после в/м введения 5% раствора унитиола по 5 мл 3-4 раза в день. При отсутствии этих препаратов рекомендуется в/в введение 2 мл 2% раствора цитрата натрия.

4. Диуретики: фуросемид (активный диуретик); гипотиазид, диакарб (слабого, но продолжительного действия); верошпирон, триамтерен (менее выражены мочегонные свойства). Наряду с сердечными гликозидами при лечении сердечной недостаточности широко используют диуретики. Активность мочегонных средств неодинакова, подбираются индивидуально.

5. Камфора, кофеин, эуфиллин применяются в комплексе с сердечными гликозидами или вместо них при лечении НК.

6. Оксигенотерапия (гипербарическая оксигенация). Оксигенотерапия – обязательное средство лечения. Лучшим способом использования кислорода является гипербарическая оксигенация. При обычном давлении

(1 атм) в 100 мл плазмы растворяется 0,3 мл кислорода, при давлении в 2 атм – 4,3 мл, в 3 атм – 6,6 мл кислорода. Ткани усваивают кислород из плазмы, при уменьшении его содержания в плазме он поступает туда из эритроцитов. В герметической камере с повышенным давлением, куда помещают больную, происходит насыщение кислородом не только плазмы, но и всей жидкой среды организма, составляющей 70% массы тела. Для лечения хронической сердечной недостаточности пользуются давлением 1,7 атм, сеанс длится 60 мин, курс лечения состоит из 10-14 сеансов.

7. Витаминотерапия: витамины С, В1 на протяжении всей беременности.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм – это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в органах кровообращения. Ревматические заболевания сердца десятилетиями были самой частой экстрагенитальной патологией у беременных. В последние годы они уступили первое место пиелонефриту. 90% пороков сердца у людей имеют ревматическую этиологию.

Ревматизмом болеют 2,1-3,2% людей, преимущественно детского возраста, причем женщины болеют чаще, чем мужчины.

Ревматизм относится к токсико-иммунным заболеваниям. Возбудителем его является В-гемолитический стрептококк группы А. Заболевание начинается в большинстве случаев в 7-15 лет, когда особенно часто возникают стрептококковые поражения (скарлатина, ангина). На организм оказывают влияние ферменты стрептококка А: стреп-толизин-О, стрептолизин-S, гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза В, стрептокиназа, протеиназа, мукопептиды. К этим антигенам образуются антитела: АСЛ-О, АСЛ-S, АДНК-В, АГ и др. Возникновение ревматизма в определенных семьях обусловлено не наследственностью, а факторами окружающей среды, включая и размер семьи, так как в больших семьях больше распространены стрептококковые инфекции. Носителями стрептококка являются все люди, ангинами болеют многие, но ревматизм развивается только у 1-3 из 100 переболевших.

Клинические варианты течения ревматизма учтены в классификации А.И. Нестерова, в которой выделено 3 степени активности ревматического процесса:

3 СТЕПЕНЬ (максимальная) – характерны яркие общие и местные проявления болезни с лихорадкой, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах, высокие показатели воспалительной реакции иммунной активности.

2 СТЕПЕНЬ (умеренная) – характерны умеренные клинические проявления ревматической атаки с невысокой лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах.

1 СТЕПЕНЬ (минимальная) – характерны слабая выраженность клинических симптомов активного ревматизма, почти полное отсутствие признаков экссудативного компонента воспаления в органах и тканях.

Во время беременности *важно уточнение степени активности ревматического процесса*, так как она определяет не только лечение, но и акушерскую тактику. В частности, она служит одним из критериев возможности сохранения или необходимости прерывания беременности, одним из условий выбора метода родоразрешения.

Беременные, страдающие ревматизмом, подлежат диспансерному учету терапевта женской консультации. При подозрении на активность ревматического процесса для уточнения диагноза и лечения женщины должны быть госпитализированы в терапевтический стационар.

Сложность диагностики ревматизма у беременных объясняется рядом факторов. Первичный ревмокардит, обычно богатый симптоматикой, у беременных развивается редко. Возвратный ревмокардит обычно не сопровождается выраженными клиническими, тем более экстракардиальными, проявлениями. До сих пор существует мнение, что изменение обменных и аллергических процессов в организме беременной обостряет течение ревматизма, значительно утяжеляет проявления кардита, плохо поддается лечению, и декомпенсация вследствие эндомиокардита может стать причиной гибели больной. Однако в последние десятилетия происходит пересмотр этих представлений. На основании данных, полученных при использовании новых диагностических тестов, многие исследователи считают, что беременность не способствует рецидиву ревматизма и даже, наоборот, подавляет ревматическую активность.

Помимо гормональных влияний (повышенная продукция глюкокортикоидов во время беременности), по-видимому, имеет значение более низкая общая иммунная реактивность организма женщин в этот период и, кроме того, изменение характера течения ревматизма в последние десятилетия. Известно, что ревматологи стали реже наблюдать острые, клинически выраженные формы ревматизма, но участились хронические варианты – затяжной и латентный, особенно при рецидивирующем ревматизме. Предполагают, что изменилась как реактивность стрептококка (превращение его в L-форму), так и реактивность человека под влиянием меняющейся внешней среды.

Затруднение выявления активного ревматизма во время беременности связано не только с преобладанием стертых, вялых форм его течения, но и с общностью ряда симптомов ревматизма и физиологического состояния организма при беременности. К ним могут быть отнесены субфебрилитет, одышка при физической нагрузке, тахикардия, аритмии, слабость, утомляемость, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Патогномоничные для ревматизма клинические и лабораторные симптомы отсутствуют. Акцентирование внимания врача на таких признаках, как боли в области сердца, снижение аппе-

тита, лабильность пульса, изменчивость звучности тонов сердца, потливость, головные боли и пр., только способствуют гипердиагностике ревмокардита у беременных.

Субфебрилитет не является надежным признаком ревматизма. Он выявлен у 14% здоровых небеременных женщин и у 20% здоровых беременных. Неинфекционный субфебрилитет может быть и у больных ревматизмом в неактивной фазе. В ряде случаев ревмокардит протекает без повышения температуры. Информативность лабораторных признаков воспалительного процесса для диагностики активности ревматизма у беременных незначительна. Отсутствует достоверная разница в показателях количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и СОЭ у здоровых беременных и больных ревматизмом в активной и неактивной фазе. Сдвиг в лейкоцитарной формуле влево до миелоцитов (лейкемоидная реакция) нередко наблюдается у здоровых беременных и также не имеет существенного значения для диагностики ревматизма.

В настоящее время применяются и продолжают разрабатываться многочисленные иммунологические и биохимические методы диагностики активного ревматизма. Все они либо малочувствительны, либо слишком неспецифичны. СОЭ, С-реактивный белок, ДФА-реакция, сиаловые кислоты, протеинограмма отражают активность ревматизма как воспаления, тканевой деструкции. Однако эти процессы выражены лишь при II-III степени активности ревматизма, нехарактерны для I и отсутствуют при латентном течении процесса. Бездоказательность одной-двух положительных «ревматических проб» диктует необходимость применения комплекса тестов. Для практических родовспомогательных учреждений этот комплекс исследований нереален.

Тем не менее определенные биохимические показатели целесообразно учитывать при диагностике активности ревматизма. Так, имеет значение увеличение в сыворотке крови содержания гексоз, связанных с белками в 1,5-2 раза (с 1,25 г/л), нейраминовой кислоты с 0,6 до 1 г/л, фукозы с 0,1 до 0,12 г/л и более, серомукоида в 3-4 раза (с 0,16 г/л), значительное увеличение гаптоглобина (в норме 1 г/л), церулоплазмينا (в норме 0,25 г/л), увеличение фракции α_2 -глобулинов при остром процессе с 8-11 до 17-20%, а при затяжном течении ревматизма – фракции α_1 -L₁ глобулинов с 4-6 до 10-11%.

Многие ревматологи считают, что иммунологические показатели более информативны, чем биохимические, причем из широко применяемых тестов (титры АСЛ-О, АГ, АСК) наиболее демонстративен высокий титр АСЛ-О.

Неудовлетворенность клинико-лабораторными показателями активности ревматизма у беременных привела к поискам новых решений: исследованию клеточного иммунитета (количества и качества Т- и В-лимфоцитов), определению титра АСЛ-О в грудном молоке, цитологическому исследованию грудного молока. Эти работы не решили проблемы диагностики ревматизма у беременных и родильниц, так как результаты оказались столь же спорными, как и при использовании других методов. Нет большого доверия

и к инструментальным методам исследования сердца. Анализ ЭКГ, ФКГ, фазовой структуры систолы левого желудочка и параметров гемодинамики показал, что эти способы не имеют существенного значения в диагностике ревмокардита при сформировавшемся пороке сердца, ибо все они в первую очередь отражают особенности порока сердца и степени сердечной недостаточности.

Следует помнить, что рецидив ревматизма возникает исключительно после острой стрептококковой инфекции (ангина, а не хронический тонзиллит, грипп, ОРВИ и т. д.). Только патологические изменения одновременно многих «ревматических проб», их возрастание при динамическом исследовании, прежде всего стабильное повышение титра АСЛ-О, позволяют с известной долей вероятности ставить диагноз обострения ревмокардита (ревматический полиартрит у беременных практически не встречается, хореея наблюдается редко).

Основной метод лечения ревматизма – этиотропная терапия + противовоспалительная терапия. Этиотропную терапию проводят пенициллином, который оказывает бактерицидное действие на гемолитические стрептококки группы А всех видов. Противовоспалительная терапия включает применение глюкокортикоидов, салициловых, пиразолоновых, индольных производных.

Противовоспалительную терапию в большинстве случаев следует проводить в течение 9-12 недель, что соответствует средней продолжительности ревматической атаки.

Вопрос о профилактике рецидивов ревматизма во время беременности нельзя считать решенным, поскольку мнения исследователей крайне разноречивы. Большинство клиницистов считают, что профилактическое лечение является необходимым и стремятся приурочить его к срокам беременности, когда рецидивы наиболее часты. Достаточно четко установлено, что наиболее часто они возникают в 1 триместре беременности. Относительно обострений в более поздние сроки единое мнение отсутствует. Полагают, что они проявляются в начале второй половины беременности на 28-32-й неделе, в послеродовом периоде. Соответственно в разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии РАМН рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидивов ревматизма проводить, начиная с 8-10 недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5. Кроме того, весной и осенью в течение 6 недель рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины.

Текущая профилактика рецидива ревматизма необходима после обострения хронической очаговой инфекции носоглотки или острой стрептокок-

ковой инфекции. Курс профилактики ревматизма бициллином может быть проведен после родов.

Акушерская тактика ведения беременных с пороками сердца

Акушерская тактика в значительной мере определяется наличием и степенью выраженности НК и активности ревматизма. Такой вопрос, как диагноз порока сердца, должен быть уточнен в ранние сроки беременности. Женщин с заболеванием сердца следует ставить на диспансерный учет у терапевта женской консультации.

Независимо от состояния их *госпитализируют 3 раза*:

- 1) **в 8-10 нед.** беременности для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности ее сохранения;
- 2) **в 28-30 нед.** – в период наибольшей гемодинамической нагрузки на сердце;
- 3) **за 3 нед. до срока родов** – для подготовки к ним.

Появление признаков недостаточности кровообращения или обострения ревматизма является показанием для госпитализации при любом сроке беременности.

Основными задачами обследования беременной женщины являются установление акушерского диагноза, определение формы и стадии развития порока, степени сердечной недостаточности, активности ревматического процесса, выявление хронических очагов инфекции (пиелонефрит, тонзиллит, отит и др.).

Л.В. Ванина (1972) предложила прогнозировать течение беременности и родов в зависимости от степени риска.

К *1 степени риска* относятся беременные с пороками сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматизма.

Для *2 степени* характерны начальные симптомы сердечной недостаточности и активная фаза ревматизма (1 стадия).

Для *3 степени* – признаки преобладания правожелудочковой недостаточности, наличие 2 стадии активности ревматизма, недавно возникшая мерцательная аритмия, легочная гипертензия 2 стадии.

4 степень риска – признаки левожелудочковой или тотальной недостаточности, наличие 3 степени активности ревматизма, кардио- или атриомегалия, длительно существующая мерцательная аритмия с тромбоэмболическими проявлениями, легочная гипертензия 3 стадии.

Основным направлением при ведении беременности должна быть профилактика проявления или нарастания недостаточности кровообращения, особенно такого грозного осложнения, как отек легких. Поэтому в периоды максимальных нагрузок на сердечно-сосудистую систему, при активизации ревматического процесса или хронических очагов инфекции необходимо назначать сердечные гликозиды, мочегонные препараты, благоприятно влияющие на функциональное состояние миокарда (кокарбоксылаза, АТФ,

витамины В1 и В12, панангин и т.д.). При резистентности недостаточности кровообращения к проводимой терапии должна быть усилена противоревматическая терапия. Следует иметь в виду, что преднизолон имеет синергизм в действии с сердечными гликозидами и благоприятно влияет на обмен веществ миокарда.

Противопоказания к сохранению беременности и сроки ее прерывания

Решение вопроса о возможности сохранения беременности при данной патологии является самой серьезной и ответственной задачей.

Абсолютные противопоказания:

- Непрерывно рецидивирующий ревмокардит.
- Рецидивирующий ревмокардит, если после последнего обострения прошло не более 6 месяцев.
- Недостаточность кровообращения IIБ - III стадии. Наличие приступов сердечной астмы и отека легких в анамнезе.
- Выраженная недостаточность митрального, аортального или трехстворчатого клапана, сопровождающаяся нарушением кровообращения I - IIА стадии.
- Значительное поражение миокарда с приступом пароксизмальной тахикардии, политопной экстрасистолией, тахиаритмической мерцательной аритмией или недостаточностью кровообращения.

Относительные противопоказания:

- Рецидивирующий ревмокардит (если после последнего обострения прошло не более 12 месяцев).
- Вялотекущий ревмокардит.
- Наличие в анамнезе нарушений кровообращения I - IIА стадии.
- Выраженные митрально-аортальные или митральнотрикуспидальные пороки.
- Значительное поражение миокарда (глухость тонов, экстрасистолия, мерцательная аритмия и т.п.).
- Наличие сопутствующей патологии (хронические очаги инфекции, гипертония) и осложнения в период беременности (токсикозы, анемия и другие).
- Неблагополучное психоэмоциональное состояние (неблагоприятные семейные взаимоотношения, индифферентное отношение к беременности, пессимистическое отношение к болезни и т.д.).
- Возраст беременной старше 38-40 лет.

Прерывание беременности проводится в ранних сроках (в I триместре). В более поздние сроки оно представляет большую опасность, чем продолжение беременности. Только при нарастании явлений недостаточности

кровообращения, несмотря на активное комплексное лечение, ставится вопрос о необходимости прерывания беременности независимо от ее срока.

Акушерская тактика в родах и раннем послеродовом периоде у больных с пороками сердца

Родоразрешение женщин с заболеваниями сердца производится преимущественно через естественные родовые пути. При компенсированном кровообращении во время беременности или начальных стадиях его недостаточности, ликвидированных к сроку родов, выключения потуг не требуется. Оно производится путем наложения акушерских щипцов при недостаточности кровообращения I и II ст. у первородящих и II ст. у повторнородящих независимо от заболевания сердца, вызвавшего декомпенсацию; при недостаточности кровообращения II или III ст.; при нарушении кровообращения во время родов; при приступах коронарной недостаточности во время беременности или во время родов; при высокой легочной гипертензии; при мерцательной аритмии; при компенсированном пороке, если второй период затягивается дольше 30-40 мин. Гемодинамические исследования показывают, что наименьшие сдвиги в системе кровообращения происходят именно при родах с выключением потуг.

Кесарево сечение показано при недостаточности кровообращения II, III ст., сохранившейся к сроку родов независимо от заболевания, вызвавшего декомпенсацию; при септическом эндокардите; при острой сердечной недостаточности, наблюдавшейся во время беременности или развившейся в родах; при высокой легочной гипертензии, сочетающейся с недостаточностью кровообращения II - III ст.

В родах необходимо проведение специальной терапии, особенно у декомпенсированных больных. Помимо постоянной оксигенации требуется введение (внутривенное) в конце первого периода родов 0,5-1,0 мл коргликона или строфантина с 20 мл 40% раствора глюкозы и 4 мл 5% аскорбиновой кислоты. У больных легочной гипертензией, кроме того, показано введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл раствора глюкозы.

Некоторые больные вынуждены систематически принимать антикоагулянты. Как известно, препараты непрямого действия (фенилин, синкумар) беременным противопоказаны; в том случае, если женщина их все же принимает, то с 37 недели беременности следует эти препараты заменить гепарином. Последний назначают по 5000-10 000 ЕД 2-3 раза в сутки подкожно. Наиболее простым методом контроля при проведении гепаринотерапии является определение времени свертывания крови по Ли-Уайту. Доза гепарина остается адекватной, если спустя 4 часа время свертывания крови превышает нормальные показатели в 2-3 раза. С началом родовой деятельности введение гепарина следует прекратить и возобновить его через 4-6 часов после родов, при отсутствии кровотечения.

Роды у женщин с декомпенсацией кровообращения лучше вести в полусидячем положении больной для сведения к минимуму увеличения объема крови за счет притока из нижних конечностей. Полусидячее положение позволяет также облегчить дыхание больной при наличии застоя крови в легких.

Наблюдение за больной во время родов заключается, кроме оценки акушерской ситуации, в определении частоты пульса, дыхания и артериального давления каждые 30-60 мин. Каждые 1-2 часа следует производить аускультацию легких для своевременного обнаружения появления хрипов. У больных с риском возникновения аритмии полезно частое наблюдение за ЭКГ с помощью кардиоскопа. Ежечасное определение количества мочи может позволить рано выявить застойные явления (уменьшение диуреза).

Самого серьезного внимания требует третий период родов, так как именно в это время происходят быстрые изменения гемодинамики, и нередко сразу же после родов внезапно развивается нарушение кровообращения. Видимо, это обусловлено быстрой мобилизацией жидкости из внесосудистого пространства, а также резким оттоком крови из нижних конечностей, что связано с опорожнением матки и исчезновением сдавления нижней полой вены.

Как известно, в органах брюшной полости происходит депонирование крови. Это обстоятельство должно быть использовано при пороках сердца, сопровождающихся легочной гиперволемией (митральный стеноз, комплекс Эйзенменгера, септальные дефекты). Так, во избежание быстрого переполнения легких кровью и отека легких после родов не следует класть тяжесть на живот роженицы. Не следует этого делать и при пороках с узкой легочной артерией (ее стеноз, тетрада Фалло) для предотвращения острой правожелудочковой недостаточности, и при септальных дефектах, и при открытом артериальном протоке, чтобы не создавать условия для сброса крови справа налево. При пороках сердца с увеличенным сердечным выбросом (аортальная недостаточность, митральная недостаточность), наоборот, после родов необходимо положить тяжесть на низ живота для уменьшения депонирования крови и обеспечения ее достаточного притока к сердцу во избежание гиповолемии, гипоксии мозга и коллапса. Роженицам, которым угрожает кровотечение, а к ним как раз относятся больные пороками сердца, сразу после родов вводят окситоцин внутривенно или метилэргометрин внутримышечно. Последний препарат предпочтительнее, т.к. он способствует улучшению кровоснабжения легких.

Роды и кесарево сечение у беременных с заболеваниями сердца следует проводить при тщательном обезболивании во избежание прогрессирования сердечной недостаточности и развития отека легких. Тщательно обезболивать следует и другие акушерские операции, в частности, наложение акушерских щипцов, ручное вхождение в матку, ушивание поврежденных тканей. Перед прерыванием беременности так же, как и перед родами, больным необходимо провести лечение кардиотоническими средствами, а по показаниям - и противоревматическими. Аборт, влагалищное родоразрешение или

абдоминальное кесарево сечение рекомендуется производить при некотором (хотя бы временном) улучшении состояния больной.

Родильницы с заболеваниями сердца нуждаются в столь же тщательном наблюдении и лечении, как беременные и роженицы. Наиболее опасны первые часы после родов, когда происходят резкие гемодинамические сдвиги. Независимо от способа родоразрешения после родов существуют два критических периода: с первых часов до 3-5-го дня, когда нарастают явления сердечной недостаточности (поэтому до 5-го дня необходимо соблюдение постельного режима даже у больных с компенсацией кровообращения), и к концу первой недели после родов, когда увеличивается возможность обострения ревматизма. В связи с этим выписка женщин из родильного отделения разрешается лишь после ликвидации признаков недостаточности кровообращения, на что уходит обычно не менее 2 недель. При отсутствии компенсации кровообращения в течение 3-4 недель больная должна быть переведена в терапевтический стационар. При недостаточности кровообращения II - III стадии кормление ребенка грудью противопоказано. Реабилитационные мероприятия проводит на дому участковый терапевт, под наблюдение которого выписывается больная.

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Симптомы, характерные для нормальной беременности и возникающие у женщин, не страдающих заболеванием сердца.

Эталон ответа:

- а) систолические функциональные шумы;
- б) усиленная дыхательная активность, иногда одышка;
- в) отеки (особенно нижних конечностей) во второй половине беременности.

2. Критерии диагностики болезни сердца во время беременности.

Эталон ответа:

- а) диастолические, пресистолические или постоянные шумы в сердце;
- б) явное увеличение размеров сердца;
- в) громкий грубый систолический шум, особенно в сочетании с дрожанием;
- г) выраженная аритмия.

3. Какие специалисты участвуют в выборе оптимальной тактики ведения беременных с пороками сердца?

Эталон ответа: В выборе оптимальной тактики ведения должны участвовать акушер-гинеколог, терапевт и кардиохирург кардио-акушерского стационара.

4. В какие сроки и с какой целью производят обязательную госпитализацию беременных с пороками сердца?

Эталон ответа: 1-я госпитализация – в 8-10 нед. беременности для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности продолжения беременности (в специализированный акушерский стационар или в терапевтическое отделение); 2-я госпитализация – в 28-30 нед. беременности для проведения противорецидивной и коррегирующей гемодинамику терапии; 3-я госпитализация – для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения за 3 нед. до предполагаемого срока родов.

5. Какие периоды во время беременности являются критическими для обострения ревматического процесса?

Эталон ответа: 1 период – до 14 нед. беременности, 2 период – от 20 до 32 нед., 3 период – наиболее опасный, послеродовой период до 15 дня.

6. Обязательное условие для прерывания беременности при пороках сердца.

Эталон ответа: Тщательная предварительная подготовка, включающая в себя активное противоревматическое лечение, максимально возможную коррекцию гемодинамики, седативную терапию, психологическую подготовку.

7. Оптимальный способ родоразрешения женщин с пороками сердца.

Эталон ответа: Родоразрешение через естественные родовые пути.

8. Показания для абдоминального кесарева сечения.

Эталон ответа:

- а) недостаточность кровообращения IIБ или III ст., сохранившаяся к сроку родов;
- б) септический эндокардит;
- в) острая сердечная недостаточность, наблюдавшаяся во время беременности или развившаяся в родах;
- г) высокая легочная гипертензия, сочетающаяся с недостаточностью кровообращения IIБ - III ст.

9. Основные принципы ведения первого периода родов у больных с пороками сердца?

Эталон ответа:

- а) пациентка должна находиться в полусидячем положении;
- б) необходим постоянный контроль пульса и дыхания беременной;
- в) для снятия боли и чувства страха используют длительную эпидуральную анестезию.

10. Показания для наложения выходных акушерских щипцов с целью исключения второго периода родов у рожениц с заболеваниями сердца.

Эталон ответа:

- а) недостаточность кровообращения I и II ст. у первородящих и II ст. у повторнородящих;
- б) недостаточность кровообращения II ст. во время беременности, перешедшая к сроку родов в I или II ст.;
- в) недостаточность кровообращения во время родов;
- г) высокая легочная гипертензия;
- д) мерцательная аритмия;
- е) при компенсированном пороке, если второй период родов затягивается более 30-40 мин.

11. В каких ситуациях выключение потуг не требуется?

Эталон ответа: При компенсированном кровообращении во время беременности или начальных стадиях его недостаточности, ликвидированных к сроку родов.

Студент должен знать:

- Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при беременности и в родах.
- Симптомы, характерные для нормальной беременности и возникающие у женщин, не страдающих заболеванием сердца.
- Классификацию клапанных пороков сердца.
- Недостаточность кровообращения – важнейший показатель, характеризующий состояние сердечно-сосудистой системы.
- Критические периоды развития недостаточности кровообращения во время беременности, родов и послеродового периода.
- Стадийную классификацию недостаточности кровообращения по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко и Функциональную классификацию недостаточности кровообращения Нью-Йоркской кардиологической ассоциации.
- Симптомы, характерные для нормальной беременности и возникающие у женщин, не страдающих заболеванием сердца.
- Методы исследования состояния сердечно-сосудистой системы у беременных.
- Клинические варианты течения ревматизма.
- Акушерскую тактику ведения беременных с пороками сердца.
- Противопоказания к сохранению беременности и сроки ее прерывания.

Студент должен уметь и владеть:

- Диагностировать недостаточность кровообращения у беременных, рожениц и родильниц.
- Выбрать оптимальный способ родоразрешения беременной с пороком сердца.

- Правильно интерпретировать критерии клинической и лабораторной диагностики ревматизма.
- Уметь провести первый период родов у беременных с пороками сердца.
- Наложить выходные акушерские щипцы с целью исключения второго периода родов у рожениц с заболеваниями сердца.
- Назначить препараты для лечения недостаточности кровообращения.
- Назначить препараты для профилактики рецидива ревматизма.

Вопросы для самостоятельной работы студентов:

1. Врожденные пороки сердца: клиника, диагностика, лечение.
2. Приобретенные пороки сердца: клиника, диагностика, лечение.
3. Легочная гипертензия – одно из наиболее опасных осложнений пороков сердца у беременных.
4. Методы исследования сердечно-сосудистой системы.
5. Методы родоразрешения беременных и рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Список рекомендуемой литературы:

1. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / под ред. Г. М. Савельевой. – М. : МИА, 2006.
2. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – М. : Триада-Х, 2005.
3. Затикян Е. П. Врождённые и приобретённые пороки сердца у беременных (функциональная и ультразвуковая диагностика) / Е. П. Затикян. – М. : Триада-Х, 2004.
4. Митина И. Н. Неинвазивная ультразвуковая диагностика врождённых пороков сердца / И. Н. Митина, Ю. И. Бондарев. – М. : ВИДАР, 2004.
5. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / под ред. Л. Лили ; пер. с англ. под ред. Д. М. Аронова. – М. : БИНОМ, 2003.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ. ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, классификацию, методы диагностики, профилактики и лечения железодефицитных состояний (ЖД) у беременных. Знать стадии развития дефицита железа: предлатентный дефицит железа (ПДЖ), латентный дефицит железа (ЛДЖ) и манифестный дефицит железа (МДЖ). Уметь диагностировать эти состояния у беременных на основании результатов клинического и лабораторного обследования.

Место занятия: отделение патологии беременных, центр пренатальной диагностики, учебная комната.

Наглядные пособия: таблицы, слайды, демонстрирующие:

- метаболизм железа в организме человека;
- классификацию анемий;
- стадии развития дефицита железа в организме человека;
- потребность железа в период беременности;
- группы риска по развитию ЖД в России.

Содержание занятия:

Анемия – одно из наиболее распространенных заболеваний в мире. Женщины (небеременные и беременные), учитывая их физиологию, чаще других категорий подвержены проблеме анемии. Понятно, что анемия у небеременных женщин диагностируется не только акушерами-гинекологами, но и терапевтами, а также врачами других специальностей. Однако именно акушеры-гинекологи чаще всех сталкиваются с анемией. Как правило, это – железодефицитные состояния у беременных женщин (ЖД).

Анемия – это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина в единице объема крови. Бывают разные виды анемий:

- **железодефицитные анемии** – связаны с дефицитом железа;
- **постгеморрагические анемии** – связанные с острой или хронической кровопотерей;
- **В12 и фолиеводефицитные анемии;**

- **анемии воспаления** – анемии, связанные с хроническими инфекционными и неинфекционными воспалительными заболеваниями;
- **гемолитические анемии** – связанные с повышенным разрушением эритроцитов
- **дисгемопоэтические анемии** – анемии, связанные с нарушением кровообразования в красном костном мозге.

Железодефицитная анемия (ЖДА) – полиэтиологичное заболевание, возникновение которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией. Возникновению ЖДА, как правило, предшествует развитие латентного дефицита железа (ЛДЖ), который рассматривается как приобретенное функциональное состояние и характеризуется латентным (скрытым) дефицитом железа, снижением запасов железа в организме и недостаточным его содержанием в тканях (сидеропения, гипосидероз), отсутствием анемии. ЖДА характеризуется сочетанием сидеропенического и анемического синдромов. Частота распространения железодефицитной анемии достигает 80% среди всех типов анемий. Именно она наиболее часто встречается у беременных.

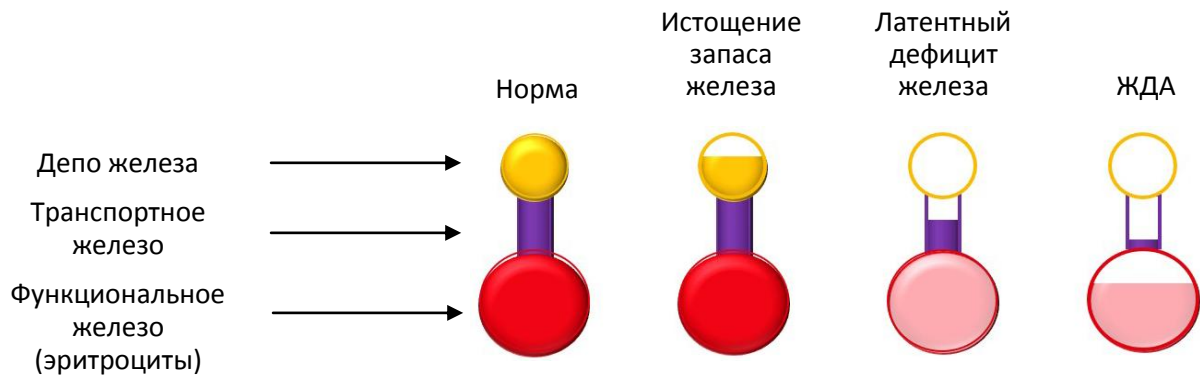
Возраст	Уровень Hb (норма)
Женщины >15 лет	≥ 120 г/л
Беременные	≥ 110 г/л
Послеродовый период	≥100 г/л

Железодефицитные состояния (предлатентный, латентный и манифестный дефицит железа) вызываются нарушениями метаболизма железа, вследствие его дефицита в организме и характеризуются клиническими и лабораторными признаками, выраженность которых зависит от стадии дефицита железа.

ПДЖ, ЛДЖ и МДЖ у беременных обусловлены повышенным потреблением железа матерью и плодом на фоне его недостаточного экзогенного поступления и/или усвоения и встречаются в любом сроке гестации.

ПДЖ характеризуется отсутствием клинических и биохимических признаков дефицита данного микроэлемента. В физиологических условиях (при беременности, не осложнённой дефицитом железа (ДЖ) в I триместре) ПДЖ развивается к концу III триместра и характеризуется достоверным снижением (в пределах нормативных значений) показателей всех фондов метаболизма железа.

ЖДА – манифестная стадия дефицита железа (ДЖ)



При ЛДЖ также отсутствуют клинические признаки дефицита последнего. При этом характерным является снижение запасов железа в депо, однако уровень Нв, Нt и количество RBC находятся в пределах нормативных значений. Отсутствие лечения беременных с ЛДЖ приводит к развитию МДЖ у 65% и увеличению частоты осложнённого течения беременности.

При МДЖ определяются нарушения во всех фондах метаболизма железа (функциональном, транспортном, запасном и железо-регуляторном), имеются клинические признаки ДЖ и выше частота акушерских осложнений.

МДЖ у беременных неблагоприятно отражается на течении беременности, родов, послеродового периода, состоянии плода и новорожденного, способствуя увеличению частоты угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития и гипоксии плода, преждевременных родов, слабости родовой деятельности, частоты и объёма патологической кровопотери в родах и раннем послеродовом периоде, инфекционных осложнений и гипогалактии у родильниц. Кроме того, недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде является одной из причин развития ДЖ и анемии у грудных детей, а также их отставания в психомоторном и умственном развитии на первых годах жизни.

МДЖ у беременных имеет два клинических варианта: «МДЖ у беременных без хронического воспаления» и «МДЖ у беременных с хроническим воспалением».

При «МДЖ у беременных без хронического воспаления» определяются нарушения во всех фондах метаболизма железа, при «МДЖ у беременных с хроническим воспалением» – во всех фондах, кроме запасного. Клинический вариант «МДЖ у беременных с хроническим воспалением» имеет 2 стадии и развивается у беременных с заболеваниями, сопровождающимися воспалением.

При первой стадии данного клинического варианта МДЖ определяются нарушения в функциональном и регуляторном фондах, при отсутствии таковых в транспортном.

При второй же стадии нарушения метаболизма железа более выражены и затрагивают транспортный фонд.

Следует отметить, что при МДЖ, кроме лабораторных изменений, имеются клинические признаки ДЖ, а частота связанных с ним осложнений зависит от клинического варианта его течения.

При клиническом варианте «МДЖ у беременных с хроническим воспалением» достоверно выше частота преждевременных родов, послеродовых инфекционных осложнений, а также рождение детей с внутриутробной инфекцией, по сравнению с беременными с клиническим вариантом «МДЖ у беременных без хронического воспаления».

У беременных и родильниц при развитии ЖДС отмечается снижение уровня КАэпо (коэффициент адекватности продукции эритропоэтина) пропорционально стадии ДЖ. Частота неадекватной продукции эритропоэтина в среднем выявляется у 47,2% беременных с МДЖ лёгкой степени, а у родильниц – пропорционально степени тяжести МДЖ (у 12% родильниц при лёгкой степени тяжести, у 50% – при средней и у 80% – при тяжёлой степени тяжести МДЖ).

Необходимо отметить, что эффективность лечения беременных и родильниц с МДЖ зависит от суточной дозы элементарного железа и от уровня эндогенного ЭПО. При адекватном уровне ЭПО, эффективность лечения в 2,5 раза выше по сравнению с таковой у беременных с неадекватным уровнем.

Кроме того, применение препаратов ЭПО в сочетании с ПЖ у беременных и родильниц с МДЖ приводит к достоверно большему росту уровня Нб, Нт, RBC и объёмного транспорта кислорода и, следовательно, более выраженному клиническому эффекту, по сравнению с таковым у женщин, получающих только ПЖ.

Основными свойствами ЖДС являются их обратимость и возможность предупреждения, чем и объясняется их меньшая частота в развитых странах. Даже в самых ранних, латентных стадиях, ДЖ имеет биохимические признаки, позволяющие его выявлять.

Этиология

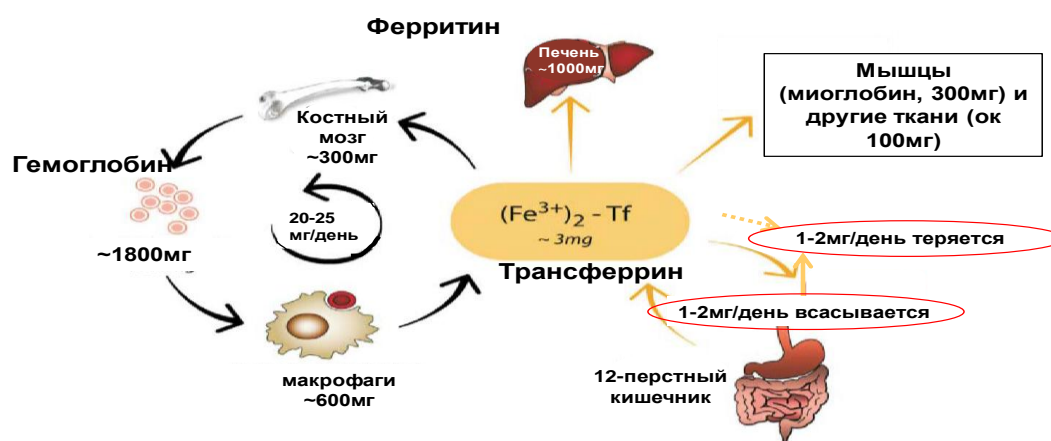
Основная причина развития ЖДА, по мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), это неправильное (несбалансированное) питание. Гораздо реже ЖДА развивается вследствие кровотечений различных локализаций, что приводит к хронической постгеморрагической анемии (ХПА), или глистных инвазий в странах с низкой санитарной культурой.

Среди причин ХПА у девушек и женщин репродуктивного возраста на первом месте находятся аномальные или обильные маточные кровотечения, а заболевания ЖКТ занимают второе место.

У большинства женщин во время беременности развивается *анемия*, связанная с неравномерным увеличением объёма циркулирующей плазмы

крови (физиологическая гиперплазия) и объёма эритроцитов. Темпы эритропоэза отстают от нарастания ОЦК. Потребность в железе, безусловно, возрастает во время беременности. Увеличивается общий системный кровоток за счет развития сосудистой сети в плаценте, дополнительное железо необходимо для построения гемоглобина плода, увеличиваются физиологические метаболические потери. Если в норме потребность в железе для здорового человека составляет 1-2 мг в сутки, то к концу беременности потребность составляет целых 8 мг в сутки.

Метаболизм железа в организме



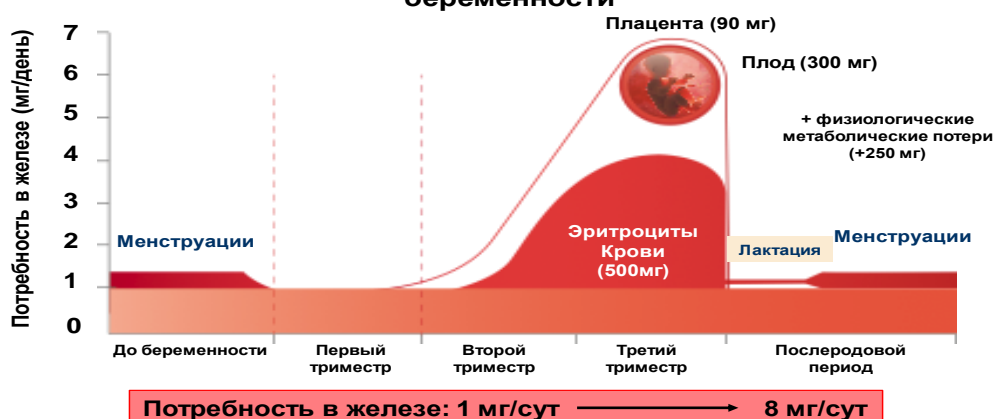
Анемии беременных являются следствием многих причин, в том числе и вызванных беременностью: высокий уровень эстрогенов, ранние токсикозы, препятствующие всасыванию в ЖКТ микроэлементов, необходимых для кроветворения.

Факторы риска развития анемии у беременных:

- плохие бытовые условия: несбалансированное питание и недостаточное поступление с пищей железа, белков, витаминов, фолиевой кислоты, микроэлементов;
- хронические интоксикации, в том числе солями тяжёлых металлов (вредное производство, проживание в экологически неблагоприятном регионе);
- хронические заболевания: ревматизм, СД, гастрит, заболевания почек, хронические инфекции;
- наличие анемии в анамнезе;
- кровопотери во время беременности;
- многоплодная беременность;
- частые роды с длительным лактационным периодом;
- неблагоприятная наследственность;
- короткие промежутки между родами.

Потребность в железе у женщин возрастает в период беременности

Увеличение потребности в железе ~ 10 раз от I до III триместра беременности



Патогенез. Суммарная потребность в железе в течение беременности – 1300 мг (300 мг – плоду). При недостаточном поступлении железа в организм или неполном его усвоении из-за дефицита белка у беременной развивается железодефицитная анемия, Hb ниже 110 г/л.

Выделяют следующие **основные механизмы**, которые способствуют развитию анемии у беременных:

- накопление в течение гестации продуктов обмена, оказывающих токсическое влияние на костный мозг;
- изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза);
- латентный дефицит железа (даже в странах с высоким уровнем жизни только 20% менструирующих женщин имеют запасы железа, достаточные для того, чтобы избежать развития дефицита железа во время беременности);
- частые беременности и роды, многоплодная беременность способствуют истощению депо железа в организме;
- дефицит в организме у беременной витамина B₁₂, фолиевой кислоты и белка.
- кислородное голодание, при котором происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме женщины;
- иммунологические изменения в организме беременной, связанные с постоянной антигенной стимуляцией материнского организма со стороны тканей развивающегося плода (угнетение Т-клеточного звена иммунитета, повышение противотканевой сенсibilизации, накопление мелкодисперсных иммунных агрегантов и низкий уровень комплемента, снижение общего количества лимфоцитов).

Часто железодефицитная анемия сочетается с анемией воспаления. **Анемии воспаления** – анемии, связанные с хроническими инфекционными и неинфекционными воспалительными заболеваниями. В целом, во многих отечественных публикациях не отражена роль хронических воспалительных процессов в развитии анемии. Однако этот фактор настолько важен, что специально выделен термин **инфект-анемия**.

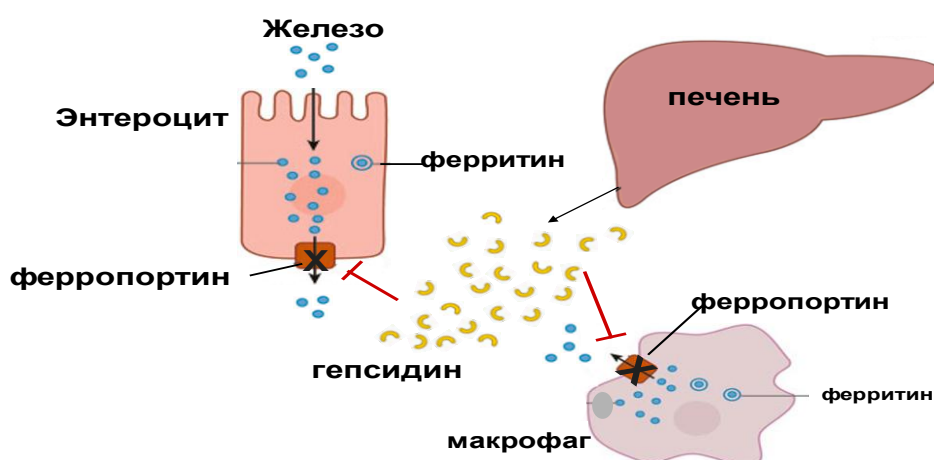
В настоящий момент известны механизмы возникновения анемии воспаления, а именно открыта важная роль молекулы гепсидина в регуляции обмена железа при воспалении.

В 1980-х гг. гепсидин был открыт как белок воспаления, его количество значительно повышается при любом хроническом инфекционном или воспалительном процессе. Гепсидин синтезируется печенью и обладает бактерицидным действием. Однако не так давно была установлена его способность регулировать обмен железа в организме.

В норме железо попадает с пищей в кишечник, проникает в энтероцит, и за счет действия специального переносчика *ферропортина* попадает в кровоток, где уже разносится по организму и идет на построение гемоглобина. Существует внутренний источник поступления железа в кровоток – это макрофаг! Старые эритроциты перерабатываются макрофагами. В макрофаге также находится *ферропортин*, с помощью которого ионы железа попадают из клетки в кровоток и включатся в построение гемоглобина.

Что происходит при воспалении? Печень начинает активно синтезировать **гепсидин**, который попадает в кровоток и блокирует переносчик *ферропортин*. Таким образом, при воспалении железо не может нормально всасываться из кишечника, и не может рециркулировать обратно из макрофага на построение нового гемоглобина.

Гепсидин блокирует абсорбцию железа в ЖКТ при воспалении



Раннее начало половой жизни, низкий социальный уровень, отсутствие информации о безопасном сексе, планировании семьи ведёт к широкому распространению воспалительного заболевания женской половой сферы. Воспалительные заболевания часто приводят к развитию инфекционной анемии.

Поэтому, когда на приеме мы видим женщину с хронической инфекцией и сниженными показателями крови, в первую очередь необходимо думать об инфекционной анемии и начинать лечение устранения причины инфекционного процесса.

Патогенез осложнений гестации

В основе механизма возникновения и развития осложнений гестации лежит гипоксия тканей матери, а также маточно-плодово-плацентарного комплекса. ЖДА у беременных, особенно существовавшая до беременности, значительно увеличивает перинатальные потери и заболеваемость новорождённых:

- повышение перинатальной смертности (140-150‰);
- повышение перинатальной заболеваемости;
- ЗРП (32%);
- гипоксия (63%);
- гипоксическая травма мозга (40%);
- инфекционно-воспалительные заболевания (37%).

Беременность развивается в неполноценном эндометрии с формирующейся недостаточностью плацентарного ложа матки и хориона (плаценты).

Развитие анемии в I триместре беременности приводит к недостаточности первой волны инвазии трофобласта, нарушению развития ворсин хориона и гипоплазии плаценты:

- выраженная ангиопатия спиральных, а впоследствии маточно-плацентарных артерий приводит к снижению выработки оксида азота, потере эластичности и уменьшению диаметра указанных сосудов;

- недостаточная васкуляризация приводит к структурным и функциональным изменениям в эндометрии: децидуальная трансформация задерживается на этапе рыхло-расположенных децидуальных клеток промежуточного типа в субэпителиальной зоне и вокруг спиральных артерий, развивается выраженный отёк и фиброз стромы, диапедезные кровоизлияния, гемосидероз;

- воспалительная инфильтрация субэпителиального пространства или поверхностного слоя париетального эндометрия сегментоядерными лейкоцитами, эозинофилами и плазматическими клетками приводит к поверхностной имплантации плодного яйца.

Во II триместре гестации нарастающие циркуляторные и гипоксические нарушения приводят к усугублению первичной ПН и недостаточности второй волны инвазии трофобласта в стенки сосудов миометриальных сегментов:

- нарушается гестационная трансформация узких спиральных артерий в широкие сосудистые образования с низкорезистентным кровотоком;
- в области базальной мембраны, в плодовой части плаценты, в межворсинчатом пространстве откладывается фибриноид, который замуровывает часть ворсин;
- происходит поражение сосудистого звена плацентарного барьера, спазм артериол и капиллярных сфинктеров.

III триместр беременности при анемии характеризуется выраженными адаптационно-гомеостатическими реакциями, которые препятствуют досрочному отторжению фетоплацентарного комплекса.

Клиническая картина ЖДС у беременных:

Характерные признаки анемии во время беременности:

- вялость, общая слабость;
- бледность кожных покровов и слизистых;
- «синева» склер вследствие их дистрофических изменений, лёгкая желтизна области носогубного треугольника, ладоней как результат нарушения обмена каротина;
- мышечная слабость, не соответствующая степени анемии;
- извращение вкуса (патофагия), необычное пристрастие к некоторым запахам (патоосмия);
- ломкость волос и ногтей;
- хейлит (заеды);
- неотчётливая симптоматика гастрита;
- непроизвольное мочеиспускание (следствие слабости сфинктеров);
- симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди и иногда отёки на ногах.

Осложнения гестации

Наиболее неблагоприятна анемия, предшествующая наступлению беременности.

Осложнения I триместра: первичная плацентарная недостаточность, гипоплазия амниона и хориона, низкая плацентация, предлежание плаценты, угроза прерывания беременности, неразвивающаяся беременность.

Осложнения II и III триместра: преждевременное прерывание беременности (поздний самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды), угроза прерывания беременности, задержка развития плода (32%, во II триместре чаще по асимметричному типу, в III – по симметричному), гипоксия плода (63%, в том числе гипоксическая травма мозга – 40%), ПОНРП, преэклампсия.

Осложнения в родах: гипотония и слабость родовой деятельности - отмечаются у 10-15% рожениц. До 29% новорождённых рождаются в состоянии асфиксии. В послеродовом периоде нередко возникает обильное кровотечение.

Осложнения послеродового периода: гнойно-септические заболевания (у 12% родильниц и у 37% новорождённых), гипогалактия (у 38% родильниц), кровотечение.

Риск для новорождённых: развитие ранней плацентарной недостаточности при анемии у беременных способствует увеличению риска рождения детей с малой массой тела, с признаками ЗРП; в асфиксии; часто наблюдается повышение инфекционной заболеваемости, снижение показателей гуморального иммунитета.

Рекомендации по диагностике ЖДА у беременных и родильниц:

- Проведение скрининга у всех беременных при первичном обращении к врачу (Hb, RBC, Ht, сывороточное железо, ферритин, насыщение трансферрина железом)
- Скрининг у родильниц на 2-е сутки после родов – Hb, RBC, Ht.
- Определение стадии дефицита железа с учетом диагностических критериев: ЛДЖ или ЖДА.
- Оценить степень тяжести ЖДА.
- Определить клинический вариант ЖДА у беременных: ЖДА без хронического воспаления, ЖДА с хроническим воспалением

Диагностика анемии и степени тяжести:

Степень тяжести анемии	Hb, г/л
Легкая	>90
Средняя	89-70
Тяжелая	69-40

Критерии лабораторной диагностики железодефицитной анемии

В общем анализе крови, выполненном «ручным» методом, ориентируются на снижение концентрации гемоглобина (менее 110 г/л), небольшое снижение количества эритроцитов (менее $3,8 \times 10^{12}/л$), снижение цветового показателя (менее 0,85), увеличение СОЭ (более 10-12 мм/ч), сниженное или нормальное количество ретикулоцитов (норма 10-20%). Дополнительно врач-лаборант описывает морфологические изменения эритроцитов – анизоцитоз и пойкилоцитоз.

ЖДА – это микроцитарная, гипохромная, нормо- или реже гипорегенераторная анемия.

В общем анализе крови, выполненном на *автоматическом гематологическом анализаторе*, изменяются указанные выше показатели и ряд эритроцитарных индексов.

Снижаются средний объем эритроцита (mean corpuscular volume – MCV) менее 80 фл, среднее содержание Hb в эритроците (mean corpuscular

hemoglobin – MCH) – менее 26 пг, средняя концентрация Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC) – менее 320 г/л, повышается степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width – RDW) – более 14%.

Эритроцитарные индексы и уровень гемоглобина	Динамика
Hb гемоглобин	Меньше нормы
Эритроциты	$< 3,8 \times 10^{12}/л$
ЦП цветовой показатель	$< 0,85$
MCV , средний объём эритроцита	< 80 фл
MCH , среднее содержание Hb в эритроците	< 26 пг
MCHC , средняя концентрация Hb в эритроците	< 320 г/л
RDW , степень анизоцитоза эритроцитов	более 14%

В биохимическом анализе крови ориентируются на снижение концентрации сывороточного железа (СЖ) менее 12,5 мкмоль/л, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) более 69 мкмоль/л, снижение коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ) менее 17%, снижение концентрации сывороточного ферритина (СФ) менее 30 нг/мл или мкг/л. В последние годы появилась возможность определения растворимых трансферриновых рецепторов (рТФР), концентрация которых в условиях дефицита железа увеличивается более 2,9 мкг/мл.

ЖДА – гипохромная (снижение MCH и MCHC), **микроцитарная** (снижение MCV), **норморегенераторная** (с нормальным количеством ретикулоцитов) анемия.

Дифференциальная диагностика железodefицитной анемии

Дифференциальный диагноз ЖДА следует проводить:

- с другими анемиями из группы дефицитных анемий: В12-дефицитной анемией (D51) и фолиево-дефицитной анемией (D52), т.е. мегалобластными анемиями;
- с анемией хронических заболеваний (АХБ).

Для мегалобластных анемий характерны следующие лабораторные признаки: макроцитарная анемия (MCV более 100 фл); лейкопения, нейтропения и тромбоцитопения; гиперсегментация ядер нейтрофилов (пяти- и шестидольчатые, много-лопастные ядра); мегалобластный тип кроветворения, наличие в костном мозге крупных эритроидных клеток; снижение концентрации в сыворотке крови витамина В12 (норма 100-700 пг/мл) при В12-дефицитной анемии; снижение концентрации в сыворотке крови (норма

3-20 нг/мл) или содержания в эритроцитах (норма 166-640 нг/мл) фолиевой кислоты при фолиеводефицитной анемии.

АХБ имеет определенные причины развития и довольно сложный патогенез. Для дифференциальной диагностики ЖДА и АХБ, кроме наличия основного заболевания, необходимо проведение обследования. Наиболее информативными лабораторными показателями являются НТЖ, СФ и рТФР.

Основными причинами развития АХБ являются:

- инфекции, протекающие хронически (туберкулез, сепсис, остеомиелит, абсцесс легких, бактериальные эндокардиты и др.);
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- хронические заболевания печени (гепатит, цирроз);
- хронические воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
- злокачественные новообразования (солидные опухоли, множественная миелома, лимфомы).

В патогенезе развития АХБ имеется несколько механизмов: нарушения метаболизма железа (реутилизации железа из макрофагов), супрессия эритропоэза (ингибиторы эритропоэза, цитокины, подавляющие действие эритропоэтина – ЭПО), неадекватная продукция ЭПО (выработка ЭПО повышена, но не соответствуют степени тяжести анемии), гемолиз эритроцитов (из-за повреждения мембраны микрогломбулами или продуктами перекисного окисления липидов).

При анемии показана консультация терапевта, в особых случаях – гематолога.

Меры общественной и индивидуальной профилактики ЖДА

Меры общественной профилактики. Если распространенность ЖДА в стране или регионе превышает 40%, эксперты ВОЗ рекомендуют проведение *фортификации*, которая предусматривает обогащение железом наиболее употребляемых населением продуктов. Обычно в качестве таких продуктов выбирают хлеб или макаронные изделия. Важно, чтобы доля населения, употребляющего этот продукт, составляла не менее 65-95%. *Фортификация* затруднена из-за отсутствия идеального пищевого продукта, хорошо переносимого соединения железа, а также проблем с его всасываемостью. Эффективность *фортификации* составляет около 50% среди охваченного населения. Более эффективной считается профилактика ЖДА у населения, представляющего группы риска развития анемии. Этот вид профилактики получил название *саплиментации* и подразумевает добавку веществ (железа, йода и др.) извне. Наиболее показательным примером *саплиментации* является применение препаратов железа у беременных женщин для профилактики ЖДА. Согласно рекомендациям ВОЗ, препарат железа в дозе 60 мг/кг в сутки применяют во II и III триместрах беременности и в течение 3 мес. лакта-

ции. Национальные рекомендации США предусматривают применение препарата железа в дозе 30 мг/кг в сутки в течение всего периода беременности. Однако даже при охвате *саплиментацией* 50, 80 и 95% беременных женщин эффективную дозу железа получают только 67% женщин.

Первичная профилактика дефицита железа. Проблема дефицита железа – это прежде всего проблема питания, поэтому первичная профилактика ЖДА – это адекватное, сбалансированное питание человека в любом возрасте. Ежедневная потребность взрослого человека в железе составляет около 1-2 мг, ребенка – 0,5-1,2 мг. Обычная диета обеспечивает поступление от 5 до 15 мг элементарного железа в день. В ЖКТ (двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тощей кишки) всасывается лишь 10-15% железа, содержащегося в пище. Основным пищевым источником железа являются продукты животного происхождения, содержащие гемовое железо. Наибольшее количество железа содержится в говядине, баранине, печени, в меньшей степени – рыбе, курином мясе, твороге. Важным является не то, сколько железа содержится в продукте, а какова его биодоступность. По сравнению с животными продуктами негемовое железо, содержащееся в растительной пище (овощи, фрукты, злаки), имеет сниженную биодоступность, что означает его более низкую всасываемость. Кроме того, для всасывания железа необходимы определенные условия: витамин С усиливает всасывание железа, а такие вещества, как таниновая кислота, входящая в состав чая, или фитаты, встречающиеся в некоторых продуктах, могут существенно угнетать всасывание железа. При ЖДА всасывание железа в двенадцатиперстной кишке резко возрастает, что связано с подавлением синтеза гепцидина.

Вторичная профилактика дефицита железа. Вторичную профилактику дефицита железа (ранняя диагностика ЖДА) рекомендуется проводить при каждом обращении пациента к врачу, проведении диспансеризации, медицинских осмотров и т.д. При этом врачи должны опираться на жалобы больного, данные анамнеза, клинические проявления и изменения лабораторных показателей.

Прием препаратов железа с профилактической целью предназначен для лиц из групп риска, которые не имеют возможности получать продукты, обогащенные железом. Следует помнить, что железо из обогащенных продуктов питания включается в эритропоэз в меньшей степени, чем при назначении препаратов железа.

Рекомендации по профилактике ЖДС у беременных и родильниц

Беременным и родильницам при нормативных значениях показателей Hb, RBC, Ht, рекомендуется проводить профилактику развития ПДЖ и ЛДЖ путём назначения *поливитаминных препаратов для беременных и кормящих, содержащих не менее 20 мг элементарного железа в суточной дозе.*

Для профилактики МДЖ у беременных и родильниц, рекомендуется своевременно выявлять у них ЛДЖ и назначать лечение препаратами железа (проводить селективную профилактику).

При ЛДЖ помимо поливитаминных препаратов с макро- и микроэлементами (1 таблетка или капсула в сутки), в течение 6 недель показан приём 50-100 мг элементарного железа в сутки перорально. Рекомендуются препараты Fe²⁺ по 50 мг элементарного железа в сутки или препараты Fe³⁺ по 100 мг элементарного железа в сутки. При отсутствии лабораторных возможностей определения уровня СФ решение вопроса о назначении селективной профилактики беременным (в виде исключения) может быть принято на основании гематологических критериев (Hb, RBC, Ht), соответствующих стадии ЛДЖ. Оценка эффективности селективной профилактики проводится через 6 недель от начала приёма ПЖ путём определения гематологических (Hb, Ht, RBC) и феррокинетических (СФ, СЖ, КНТ) показателей. Эффективность селективной профилактики у беременных составляет > 90%. Профилактикой МДЖ у родильниц являются мероприятия, способствующие уменьшению кровопотери при родоразрешении (профилактика кровотечения и адекватный гемостаз). Профилактикой МДЖ у родильниц являются мероприятия по восполнению кровопотери во время абдоминального родоразрешения (реинфузия, аутодонорство). Профилактикой МДЖ у родильниц является предупреждение острых или рецидивов хронических инфекционно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде, своевременная и адекватная коррекция ЛДЖ у женщин в III триместре беременности.

Лечение железодефицитной анемии

Целями лечения ЖДА являются устранение причины, лежащей в основе развития заболевания (коррекция питания, выявление и устранение источника кровопотери), и возмещение дефицита железа в организме.

В связи с этим основными принципами лечения ЖДА являются:

- назначение лекарственных железосодержащих препаратов (ПЖ), поскольку возместив дефицит железа в организме иными способами невозможно;
- использование преимущественно ПЖ для перорального приема;
- назначение ПЖ в адекватных дозах, которые рассчитываются для каждого конкретного больного с учетом массы его тела и терапевтического плана лечения;
- достаточная длительность курса лечения препаратами железа, составляющая при анемии легкой степени 3 мес., при анемии средней степени 4,5 мес. и при тяжелой анемии 6 мес.;
- преодоление тканевой сидеропении и пополнение запасов железа в депо, что определяется по нормализации концентрации СФ;
- необходимость контроля эффективности терапии препаратами железа.

Рекомендации по лечению МДЖ лёгкой степени тяжести у беременных и родильниц

Лечение беременных и родильниц с МДЖ проводится с индивидуальным подбором препаратов железа (ПЖ) и препаратов ЭПО, способов их применения, с учётом степени тяжести МДЖ, клинической ситуации и имеющихся в наличии препаратов.

«Золотым» стандартом патогенетического лечения при МДЖ лёгкой степени тяжести у беременных и родильниц является применение ПЖ внутрь: *ПЖ Fe²⁺ для приёма внутрь (200 мг элементарного железа в сутки) + Эпоэтин альфа или бета по 50-60 ед/кг – у беременных 2-3 раза в нед., п/к, № 6; 70-80 ед/кг – у родильниц, ч/з день, п/к, № 3-6.*

Лечение беременных и родильниц с МДЖ рекомендуется комплексное. Помимо ПЖ Fe²⁺ или Fe³⁺ перорально рекомендован приём поливитаминных препаратов с макро- и микроэлементами для беременных и кормящих. Начальная доза элементарного железа в сутки и длительность лечения МДЖ зависят от исходной степени тяжести МДЖ.

Оценку эффективности лечения МДЖ рекомендуется проводить через 2-3 недели от начала лечения ПЖ путём подсчёта процентного роста значений гематологических показателей (Hb, Ht, RBC) по отношению к исходному уровню. Повышения Hb менее чем на 6% (2% в неделю); Ht – менее чем на 1,5% (0,5% в неделю); RBC – менее чем на 3% (1% за неделю) свидетельствуют о неэффективности лечения.

Неэффективность лечения МДЖ лёгкой степени у беременных при пероральном приёме ПЖ может быть связана с нарушением всасывания железа в кишечнике или с неадекватной продукцией ЭПО, что служит основанием рекомендовать применение других способов в зависимости от имеющихся в наличии препаратов:

- **Fe³⁺ железа гидроксид сахарозный комплекс** – по 5-10 мл или **Fe³⁺ железа гидроксид декстрана комплекс** по 2-4 мл в 200-400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, медленно или **Fe³⁺железа карбоксимальтозат** по 2-4 мл в 50-100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно, струйно (5-10 мин) или **Fe³⁺железа олигоизомальтозат** по 1-2 мл в 100-200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (15-30 мин). Частота введения 2-3 раза в неделю.

- Однократно общая доза **Fe³⁺ железа карбоксимальтозата** 10-20 мл (500-1000 мг) в 250 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (30 мин) или **Fe³⁺ железа олигоизомальтозата** (до 20 мг/кг) в 500 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно (60 мин) или **Fe³⁺ железа гидроксид декстрана комплекса** (до 20 мг/кг) в 500 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно, медленно (4-6 ч).

- **Fe³⁺ железа гидроксид сахарозный комплекс** или **Fe³⁺ железа гидроксид декстрана комплекс** по 4 мл в 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно, медленно или **Fe³⁺железа карбоксимальтозат** 4 мл в 100 мл

0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно (10 минут); или **Fe³⁺+железа олигоизомальтозат** по 2 мл в 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (30 мин). Частота введения 2-3 раза в неделю. + **Эпоэтин альфа или бета** по 50-60 ед/кг – у беременных 2-3 раза в нед., п/к, № 6; 70-80 ед/кг – у родильниц, ч/з день, п/к, № 3-6.

- **Fe³⁺+ железа гидроксид сахарозный комплекс** или **Fe³⁺+ железа гидроксид декстрана комплекс** по 4 мл в 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно, медленно или **Fe³⁺+железа карбоксимальтозат** 4 мл в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно (10 минут); или **Fe³⁺+железа олигоизомальтозат** по 2 мл в 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (30 мин.). Частота введения 2-3 раза в неделю. + **Эпоэтин бета (метоксиполиэтиленгликоль)** 0,6 мкг/кг, однократно, п/к.

- Однократно общая доза **Fe³⁺+железа карбоксимальтозата** максимально 20 мл (1000 мг) в 250 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (30 минут) или **Fe³⁺+ железа олигоизомальтозат** (до 20 мг/кг) в 500 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно (60 мин.) или **Fe³⁺+ железа гидроксид декстрана комплекс** (до 20 мг/кг) в 500 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно, медленно (4-6 ч). + **Эпоэтин бета (метоксиполиэтиленгликоль)** 0,6 мкг/кг, однократно, п/к.

Рекомендации по лечению беременных с клиническим вариантом

«МДЖ у беременных с хроническим воспалением», развившимся на фоне заболеваний, сопровождающихся воспалением (заболевания почек; острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания; аутоиммунные заболевания; злокачественные новообразования и др.).

Терапии препаратами железа должно предшествовать лечение основного заболевания, вызвавшего воспалительный процесс в организме. После купирования клинико-лабораторных признаков острого воспалительного процесса в организме, рекомендуется начать лечение анемии. При лечении клинического варианта «МДЖ у беременных с хроническим воспалением» лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести рекомендуется применять способы:

- **Fe³⁺+ железа гидроксид сахарозный комплекс** – по 5-10 мл или **Fe³⁺+ железа гидроксид декстрана комплекс** по 2-4 мл в 200-400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, медленно или **Fe³⁺+железа карбоксимальтозат** по 2-4 мл в 50-100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно, струйно (5-10 мин) или **Fe³⁺+железа олигоизомальтозат** по 1-2 мл в 100-200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (15-30 мин). Частота введения 2-3 раза в неделю.

- **ПЖ Fe²⁺** для приёма внутрь (200 мг элементарного железа в сутки) + **Эпоэтин альфа или бета** по 50-60 ед/кг – у беременных 2-3 раза в нед., п/к, № 6; 70-80 ед/кг – у родильниц, ч/з день, п/к, № 3-6.

- **Fe³⁺ железа гидроксид сахарозный комплекс** или **Fe³⁺ железа гидроксид декстрана комплекс** по 4 мл в 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно, медленно или **Fe³⁺железа карбоксимальтозат** 4 мл в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в капельно (10 минут); или **Fe³⁺железа олигоизомальтозат** по 2 мл в 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в, капельно (30 мин). Частота введения 2-3 раза в неделю. + **Эпоэтин бета (метоксиполиэтиленгликоль)** 0,6 мкг/кг, однократно, п/к.

Рекомендации по соблюдению этапов лечения ЖДС препаратами железа для приёма внутрь

Восполнение ДЖ при ЖДС рекомендуется проводить поэтапно. Доза элементарного железа в сутки, получаемого перорально и продолжительность приёма его препаратов зависят от этапа терапии. При лечении МДЖ тяжёлой степени рекомендуется проводить 5 этапов восполнения ДЖ; при МДЖ средней степени тяжести – 4 этапа; при МДЖ лёгкой степени тяжести – 3 этапа; при ЛДЖ – 2 этапа; при ПДЖ – 1 этап.

Обоснованием перехода к следующему этапу лечения служат значения гематологических (Hb, RBC, Ht) и феррокинетических показателей (СЖ, КНТ, СФ), соответствующих определённым стадиям ДЖ. Гематологические и феррокинетические показатели рекомендуется определять в начале и в конце каждого этапа лечения.

Длительность лечения анемии у беременных



Критериями эффективности лечения ЖДА препаратами железа являются:

- ретикулоцитарная реакция: на 7–10-й день от начала лечения препаратами железа количество ретикулоцитов повышается (обычно на 2-3% или 20-30%) по сравнению с их количеством до начала лечения;
- повышение концентрации Hb к концу 4 нед. лечения препаратами железа на 10 г/л и гематокрита на 3% по отношению к изначальным значениям до лечения;

- исчезновение клинических проявлений заболевания через 1-1,5 мес. от начала лечения препаратами железа;
- преодоление тканевой сидеропении и восполнение железа в депо через 3-6 мес. от начала лечения (в зависимости от степени тяжести анемии), что контролируется по нормализации концентрации СФ (более 30 мкг/л).

Парентеральные (внутривенные и внутримышечные) препараты железа показаны в тех случаях, когда есть противопоказания к применению пероральных препаратов или они неэффективны.

Парентеральные препараты железа в лечении ЖДА показаны при:

- тяжелой форме ЖДА (в настоящее время встречается довольно редко, менее чем в 3% случаев);
- непереносимости пероральных препаратов железа;
- резистентности к лечению пероральными препаратами железа;
- наличие язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;
- анемии, ассоциированной с хроническими болезнями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);
- хронической болезни почек для лечения и профилактики анемии в преддиализный и диализный периоды;
- наличии противопоказаний к переливанию эритроцитной массы, в том числе по религиозным убеждениям (например, свидетели Иеговы);
- необходимости быстрого насыщения организма железом.

Внутримышечные или внутривенные инъекции препарата железа обычно проводят 1-3 раза в неделю. При использовании парентеральных препаратов железа не рекомендуется превышать общий дефицит железа, который предварительно рассчитывают по специальной формуле.

Рекомендации по индивидуальному расчёту общей дозы железа в мг при применении препаратов железа для внутривенного введения

Общая доза железа, требуемая для достижения целевого уровня Hb, например 120 г/л и восполнения запасов железа, зависит от массы тела пациента и концентрации Hb у него до начала лечения. Необходимая доза железа для в/в введения в миллиграммах рассчитывается по специальной таблице или по формуле: (целевая концентрация Hb (г/л) – концентрация Hb (г/л) пациента) × (Масса тела × 0,24) + 500 мг*

*Примечание: дополнительные 500 мг применимы только для пациентов с массой выше 35 кг.

Препараты, применяемые для профилактики и лечения ЖДС

1. Поливитаминные препараты с макро- и микроэлементами для беременных и кормящих.
2. Препараты железа для приёма внутрь:

- Fe³⁺ железа гидроксид полимальтозат, 100 мг, таблетки жевательные;
- Fe³⁺ железа гидроксид полимальтозат + фолиевая кислота 100 мг, таблетки жевательные;
- Fe³⁺ железа протеин сукциниллат + фолиевая кислота, раствор для приема внутрь;
- Fe³⁺ железа протеин сукциниллат, раствор для приема внутрь;
- Fe²⁺ железа сульфат безводный+ тиамин мононитрат + рибофлавин+ аскорбиновая кислота + никотинамид + кальция пантотенат + пиридоксина гидрохлорид, капсулы;
- Fe²⁺ железа сульфат + фолиевая кислота + цианкобаламин, капсулы Fe²⁺ железа глюконат + марганец глюконат + медь глюконат, раствор для приема внутрь;
- Fe²⁺ железа сульфат + аскорбиновая кислота таблетки покрытые оболочкой;
- Fe²⁺ железа сульфат + фолиевая кислота + аскорбиновая кислота, таблетки пролонгированного действия, покрытые оболочкой;
- Fe²⁺ железа сульфат, таблетки пролонгированного действия покрытые сахарной оболочкой.

3. Препараты железа для внутривенного введения:

- Fe³⁺ железа гидроксид сахарозный комплекс, раствор для внутривенного введения, ампулы 2 мл, 5 мл №5;
- Fe³⁺ железа гидроксид декстрана комплекс, раствор для внутривенного и внутримышечного введения, ампулы 2 мл;
- Fe³⁺железа карбоксимальтозат, раствор для внутривенного введения, флаконы 2 мл или 10 мл;
- Fe³⁺железа олигоизомальтозат, раствор для внутривенного введения, ампулы, флаконы 1 мл, 2 мл, 5 мл, 10 мл.

4. Препараты эритропоэтина:

- Эпоэтин альфа, 1000 МЕ, 2000 МЕ, 4000 МЕ, 10000 МЕ, раствор для внутривенного и подкожного введения;
- Эпоэтин бета, 500 МЕ, 2000 МЕ, 3000 МЕ, 4000 МЕ, раствор для внутривенного и подкожного введения;
- Эпоэтин бета (метоксиполиэтиленгликоль), 50 мкг/1 мл, 200 мкг/1 мл, 300 мкг/1 мл, 400 мкг/1 мл, 600 мкг/1 мл, 1000 мкг/1 мл (флаконы), 50 мкг/0,3 мл, 400 мкг/0,6 мл, 600 мкг/0,6 мл (шприц-тюбики).

Противопоказания к использованию лекарственных средств, рекомендованных для профилактики и лечения ЖДС у беременных и родильниц

Необходимо учитывать те же противопоказания, которые указаны в инструкциях к применению лекарственных средств, рекомендуемых к ис-

пользованию в данных рекомендациях. Применение пероральных и парентеральных ПЖ противопоказано при индивидуальной непереносимости, при переизбытке железа в организме (гемохроматоз, гемосидероз), при наличии заболеваний крови (анемии не железододефицитные, гемоглобинопатии, лейкоз острый и хронический, лимфогрануломатоз и другие гематологические заболевания). ПЖ для парентерального введения противопоказаны при печеночной недостаточности, острых инфекционных заболеваниях, поливалентной аллергии, в I триместре беременности. Применение препаратов ЭПО противопоказано при индивидуальной непереносимости, при сроке беременности менее 20 недель, неконтролируемой артериальной гипертензии; пациентам, которые в течение предшествующего месяца перенесли инфаркт миокарда или инсульт, а также страдающим нестабильной стенокардией или имеющим тромбоцитоз (число тромбоцитов $>500 \cdot 10^9/\text{л}$).

Контрольные вопросы к теме и эталоны ответов

1. Как определяется степень тяжести анемии беременных?

Эталон ответа: Степень тяжести анемии определяют по уровню гемоглобина в единице крови:

- легкая: Hb 109-90 г/л;
- средняя: Hb 89-70 г/л;
- тяжёлая: Hb 69-40 г/л.

2. Факторы риска развития анемии у беременных.

Эталон ответа:

- плохие бытовые условия: несбалансированное питание и недостаточное поступление с пищей железа, белков, витаминов, фолиевой кислоты, микроэлементов;
- хронические интоксикации, в том числе солями тяжёлых металлов (вредное производство, проживание в экологически неблагоприятном регионе);
- хронические заболевания: ревматизм, СД, гастрит, заболевания почек, хронические инфекции;
- наличие анемии в анамнезе;
- кровопотери во время беременности;
- многоплодная беременность;
- частые роды с длительным лактационным периодом;
- неблагоприятная наследственность;
- короткие промежутки между родами.

3. Основные механизмы, которые способствуют развитию анемии у беременных.

Эталон ответа:

- накопление в течение гестации продуктов обмена, оказывающих токсическое влияние на костный мозг;

- изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза);
- латентный дефицит железа (даже в странах с высоким уровнем жизни только 20% менструирующих женщин имеют запасы железа, достаточные для того, чтобы избежать развития дефицита железа во время беременности);
- частые беременности и роды, многоплодная беременность способствуют истощению депо железа в организме;
- дефицит в организме у беременной витамина В₁₂, фолиевой кислоты и белка.
- кислородное голодание, при котором происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме женщины;
- иммунологические изменения в организме беременной, связанные с постоянной антигенной стимуляцией материнского организма со стороны тканей развивающегося плода (угнетение Т-клеточного звена иммунитета, повышение противотканевой сенсibilизации, накопление мелкодисперсных иммунных агрегантов и низкий уровень комплемента, снижение общего количества лимфоцитов).

4. Что понимают под анемией воспаления?

Эталон ответа: **Анемии воспаления** – анемии, связанные с хроническими инфекционными и неинфекционными воспалительными заболеваниями.

5. Где синтезируется белок гепсидин и каким действием обладает?

Эталон ответа: Гепсидин синтезируется печенью и обладает бактерицидным действием.

6. Какие ЖДС вызываются нарушениями метаболизма железа?

Эталон ответа: Предлатентный дефицит железа, латентный дефицит железа и манифестный дефицит железа.

7. Характерные признаки анемии во время беременности.

Эталон ответа:

- вялость, общая слабость;
- бледность кожных покровов и слизистых;
- «синева» склер вследствие их дистрофических изменений, лёгкая желтизна области носогубного треугольника, ладоней как результат нарушения обмена каротина;
- мышечная слабость, не соответствующая степени анемии;
- извращение вкуса (патофагия), необычное пристрастие к некоторым запахам (патоосмия);
- ломкость волос и ногтей;
- хейлит (заеды);
- неотчётливая симптоматика гастрита;
- произвольное мочеиспускание (следствие слабости сфинктеров);
- симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди и иногда отёки на ногах.

8. Перечислите рекомендации по диагностике ЖДА у беременных и родильниц.

Эталон ответа:

- Проведение скрининга у всех беременных при первичном обращении к врачу (Hb, RBC, Ht, сывороточное железо, ферритин, насыщение трансферрина железом).
- Скрининг у родильниц на 2-е сутки после родов – Hb, RBC, Ht.
- Определение стадии дефицита железа с учетом диагностических критериев: ЛДЖ или ЖДА.
- Оценить степень тяжести ЖДА.
- Определить клинический вариант ЖДА у беременных: ЖДА без хронического воспаления, ЖДА с хроническим воспалением.

9. На что ориентируются при диагностике ЖДС в общем анализе крови, выполненном «ручным» методом?

Эталон ответа: В общем анализе крови, выполненном «ручным» методом, ориентируются на снижение концентрации гемоглобина (Hb менее 110 г/л), небольшое снижение количества эритроцитов (менее $3,8 \times 10^{12}/л$), снижение цветового показателя (менее 0,85), увеличение СОЭ (более 10-12 мм/ч), сниженное или нормальное количество ретикулоцитов (норма 10-20%с). Дополнительно врач-лаборант описывает морфологические изменения эритроцитов – анизоцитоз и пойкилоцитоз.

10. Особенности общего анализа крови, выполненного на автоматическом гематологическом анализаторе.

Эталон ответа: В общем анализе крови, выполненном на автоматическом гематологическом анализаторе, изменяются указанные выше (в вопросе №9) показатели и ряд эритроцитарных индексов. Снижаются средний объем эритроцита (mean corpuscular volume – MCV) менее 80 фл, среднее содержание Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin – MCH) – менее 26 пг, средняя концентрация Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC) – менее 320 г/л, повышается степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width – RDW) – более 14%.

11. С какими другими анемиями следует проводить дифференциальную диагностику ЖДА?

Эталон ответа: Дифференциальный диагноз ЖДА следует проводить:

- с другими анемиями из группы дефицитных анемий: В12-дефицитной анемией (D51) и фолиево-дефицитной анемией (D52), т.е. мегалобластными анемиями;
- с анемией хронических заболеваний (АХБ).

12. Рекомендации по профилактике ЖДС у беременных и родильниц.

Эталон ответа: Беременным и родильницам при нормативных значениях показателей Hb, RBC, Ht, рекомендуется проводить профилактику раз-

вития ПДЖ и ЛДЖ путём назначения *поливитаминных препаратов, содержащих не менее 20 мг элементарного железа в суточной дозе.*

13. Принципы медикаментозного лечения ЖДА.

Эталон ответа:

- назначение лекарственных железосодержащих препаратов (ПЖ), поскольку возместив дефицит железа в организме иными способами невозможно;
- использование преимущественно ПЖ для перорального приема;
- назначение ПЖ в адекватных дозах, которые рассчитываются для каждого конкретного больного с учетом массы его тела и терапевтического плана лечения;
- достаточная длительность курса лечения препаратами железа, составляющая при анемии легкой степени 3 мес., при анемии средней степени 4,5 мес. и при тяжелой анемии 6 мес.;
- преодоление тканевой сидеропении и пополнение запасов железа в депо, что определяется по нормализации концентрации СФ;
- необходимость контроля эффективности терапии препаратами железа.

14. Критерии эффективности лечения ЖДА препаратами железа.

Эталон ответа:

- ретикулоцитарная реакция: на 7-10-й день от начала лечения препаратами железа количество ретикулоцитов повышается (обычно на 2-3% или 20-30%) по сравнению с их количеством до начала лечения;
- повышение концентрации Hb к концу 4 нед. лечения препаратами железа на 10 г/л и гематокрита на 3% по отношению к изначальным значениям до лечения;
- исчезновение клинических проявлений заболевания через 1-1,5 мес. от начала лечения препаратами железа;
- преодоление тканевой сидеропении и восполнение железа в депо через 3-6 мес. от начала лечения (в зависимости от степени тяжести анемии), что контролируется по нормализации концентрации СФ (более 30 мкг/л).

15. Показания к парентеральному введению препаратов железа?

Эталон ответа:

- тяжелая форма ЖДА (в настоящее время встречается довольно редко, менее чем в 3% случаев);
- непереносимость пероральных препаратов железа;
- резистентность к лечению пероральными препаратами железа;
- наличие язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;
- анемия, ассоциированная с хроническими болезнями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);

- хроническая болезнь почек для лечения и профилактики анемии в преддиализный и диализный периоды;
- наличие противопоказаний к переливанию эритроцитной массы, в том числе по религиозным убеждениям (например, свидетели Иеговы);
- необходимость быстрого насыщения организма железом.

Студент должен знать:

- Что такое анемия и какие виды анемий могут быть у беременных и родильниц.
- Причину развития железодефицитных состояний (предлатентный, латентный и манифестный дефицит железа) у беременных и родильниц.
- Два клинических варианта МДЖ: «МДЖ у беременных без хронического воспаления» и «МДЖ у беременных с хроническим воспалением».
- Этиологию и патогенез ЖДС у беременных и родильниц.
- Факторы риска развития анемии у беременных.
- Механизмы возникновения анемии воспаления, роль белка гепсидина.
- Патогенез осложнений гестации.
- Рекомендации по диагностике ЖДА у беременных и родильниц.
- Меры общественной и индивидуальной профилактики ЖДА.
- Рекомендации по профилактике ЖДС у беременных и родильниц.
- Основные принципы лечения ЖДА.
- Рекомендации по лечению МДЖ лёгкой степени тяжести у беременных и родильниц.
- Рекомендации по лечению беременных с клиническим вариантом «МДЖ у беременных с хроническим воспалением».
- Рекомендации по соблюдению этапов лечения ЖДС препаратами железа для приёма внутрь.
- Критерии эффективности лечения ЖДА препаратами железа.
- Препараты, применяемые для профилактики и лечения ЖДС.

Студент должен уметь и владеть:

- Диагностировать ЖДС у беременных и родильниц.
- Правильно интерпретировать критерии лабораторной диагностики ЖДА.
- Назначить препараты железа в адекватной дозе для лечения ЖДА.
- Индивидуально подсчитать общую дозу железа в мг при применении препаратов железа для внутривенного введения.
- Оценить эффективность лечения ЖДА препаратами железа.

Вопросы для самостоятельной работы студентов

1. Метаболизм железа в организме человека.
2. Физиологическая гиперплазмия у беременных.
3. Патогенез развития анемии воспаления.
4. Меры общественной профилактики анемии в развитых странах.
5. Осложнения гестации на фоне анемии, предшествовавшей беременности.

Список рекомендуемой литературы

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ЖДА / А. Г. Румянцев, А. А. Масчан, В. М. Чернов, И. С. Тарасова. – М., 2015.
2. Чистякова А. В. Диагностика и выбор тактики лечения ЖДА у больных гастроэнтерологического профиля / А. В. Чистякова, Н. И. Стуклов // РМЖ. – 2015. – № 13.
3. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / под ред. В. Е. Радзинского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. ФКР. Диагностика, профилактика и лечение ЖД-состояний у беременных и родильниц / РОАГ, ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им М.В. Кулакова ; Минздрав России. 2013.
5. Мурашко А. В. Железодефицитная анемия во время беременности / А. В. Мурашко // Акушерство и гинекология. Медицинский совет. – 2013. – № 5.
6. Руководство по гематологии / под ред. А. И. Воробьева. – 2007.
7. Данилов И. П. Повышенная экспрессия гепсидина: ключ к пониманию патогенеза анемии хронических заболеваний / И. П. Данилов, Д. Г. Цвирко // Медицинские новости. – 2005. – № 6.
8. Радзинский В. Е. Альтернативные подходы к анемии беременных / В. Е. Радзинский, И. М. Ордянец // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 3.
9. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia in pregnancy and postpartum / С. Breymann et al. // Arch Gynecol Obstet. – 2017. – Т. 296, № 6. – P. 1229-1234.
10. WHO, Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity. VMNIS, Geneva, 2011.
11. Tidsskrift for Den norske legeforening / В. Borch-Johnsen et al. // Regulering av jernbalansen. – 2009. – Vol 129, № 9. – P. 858-862.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература:

1. Савельева Г. М., Шалина Р. И., Панина О. Б., Курцер М. А. Акушерство : учебник для мед. вузов. – М. : Медицина, 2015. – 656 с.
2. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова. – 2016. – 1024 с.
3. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е Радзинского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1088 с.
4. Леваков С. А., Боровкова Е. И., Шеманаева Т. В. Клиническое акушерство : учебное пособие. – Медпресс-информ, 2016. – 296 с.
5. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01 ноября 2012 г. № 572н.
6. Практические навыки по акушерству и гинекологии : учеб. пособие для студентов медицинских вузов, клинических интернов и ординаторов, врачей акушеров-гинекологов / Л. И. Трубникова [и др.] ; под ред. проф. Л. И. Трубниковой. – 2-е изд., перераб. и доп., с элементами симуляционного обучения. – Ульяновск : УлГУ, 2016. – 222 с.

Дополнительная литература:

1. Бодяжина В. И., Жмакин К. Н. Акушерство. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1979. – 534 с.
2. Малиновский М. С. Оперативное акушерство. – М. : Медгиз, 1955. – 455 с.
3. Жордания И. Ф. О сегментах головки плода и их определение во время родов // Акушерство и гинекология. – 1950. – № 5. – С. 41-47.

Программное обеспечение:

1. MedShow – программа просмотра снимков и рисунков.
2. GD/F56 H-intelligence digital Obstetrics and Gynecology skilltraining system (computer monitored) – GD/F56 высокоинтеллектуальная цифровая система-симулятор акушерских и гинекологических навыков (управляемая компьютером).

Базы данных, информационно-справочные и поисковые системы:

1. Клинические протоколы http://www.ulsu.ru/ru/page/page_675/
 - ✓ Кесарево сечение, 2014
 - ✓ Гипертензивные расстройства при беременности. Преэклампсия. Эклампсия, 2016

- ✓ Гестационный сахарный диабет, 2013
 - ✓ Выкидыш в ранние сроки беременности, 2016
 - ✓ Преждевременные роды, 2014
 - ✓ Резус-сенсбилизация. Гемолитическая болезнь плода, 2017
 - ✓ Профилактика, лечение и алгоритм ведения при послеродовом кровотечении, 2013
 - ✓ Кровесберегающие технологии в акушерстве, 2014
 - ✓ Железодефицитные состояния при беременности, 2013
 - ✓ Профилактика ВТЭО в акушерстве и гинекологии, 2014
 - ✓ Тромботическая микроангиопатия в акушерстве (информационное письмо МЗ РФ), 2017
 - ✓ Септические осложнения в акушерстве, 2017
 - ✓ Интенсивная терапия при ДВС в акушерстве, 2015
2. Электронный каталог библиотеки УлГУ.
 3. Система ГАРАНТ : электронный периодический справочник [Электронный ресурс]. – Электр. дан. (7162 Мб: 473 378 документов). – [Б.и., 199 -].
 4. ConsultantPlus : справочно-поисковая система [Электронный ресурс]. – Электр. дан. (733 861 документов) – [Б.и., 199 -].
 5. <http://www.rusmedserv.com> (Медицина и здоровье в России).
 6. <http://www.medlinks.ru> (Вся медицина в Интернет).
 7. <http://www.medinfo.ru> (Медицинская поисковая система для специалистов и пациентов).
 8. <http://www.webmedinfo.ru/index.php> (Медицинский проект WebMedInfo).

Учебное издание

***Л. И. Трубникова, Н. В. Вознесенская, В. Д. Таджиева,
Т. Ю. Корнилова, М. Л. Албутова, Ф. А. Измайлова, Н. Ю. Тихонова***

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

Учебное пособие

Под редакцией проф. ***Л. И. Трубниковой***

3-е издание, дополненное и измененное

Директор Издательского центра ***Т. В. Филиппова***
Подготовка оригинал-макета ***Е. Г. Туженковой***

Издано в авторской редакции

Подписано в печать 19.12.2018.
Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 27,3. Тираж 200 экз.
Заказ 237 /

Оригинал-макет подготовлен и тираж отпечатан в Издательском центре
Ульяновского государственного университета
432017, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42